Bibliothek der
Cölner Akademie
für praktische Medizin
1909 G. 1001

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

DRITTER CONGRESS

GEHALTEN ZU BERLIN, VOM 21.—24. APRIL 1884.

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

DRITTER CONGRESS

GEHALTEN ZU BERLIN, VOM 21.—24. APRIL 1884.

IM AUFTRAGE DES CONGRESSES

HERAUSGEGEBEN VON

DR. E. LEYDEN, UND **DR. EMIL PFEIFFER,**

GEH. MED. RATH U. O. Ö. PROFESSOR AN DER II. MED. KLINIK ZU BERLIN.

PRACT. ARZTE IN WIESBADEN, SECRETÄR DES CONGRESSES.

MIT SIEBEN TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1884.

Ll a VI
Zs. 81

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

A.

Mitglieder und Theilnehmer.

Seite.

Der Vorstand VII
Der Ausschuss VIII
Die Mitglieder IX
Präsenzliste XII

B.

Statuten.

Statuten XV
Geschäftsordnung XVIII

C.

Verhandlungen und Vorträge.

I. Sitzung 3

Frerichs: Eröffnungsrede 3

Ueber die genuine Pneumonie.

Jürgensen: Referat 6
A. Fränkel: Correferat 17
Discussion 31
Friedländer 31
Gerhardt 35
Fräntzel 38
Rühle 39
Bäumler 43
Edlefsen 46
Jürgensen 46
Fränkel 47

II. Sitzung 49

Rosenthal: „Ueber Reflexe“ 49
Discussion 62
Weber 62
Goltz 62
Rosenthal 64

Seite.

Pfeiffer: „Ueber Vaccine und Variola“ 67
Discussion 89
Voigt 89

III. Sitzung 92

Ueber Poliomyelitis und Neuritis.

Leyden: Referat 92
Schultze: Correferat 125
Discussion 141
Guttmann 141
Bernhardt 145
Rumpf 148
Remak 149
Moeli 151
Althaus 153

IV. Sitzung 155

Löffler: „Ueber die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe.“ (Mit Demonstrationen) 156
Discussion 170
Heubner 170
Löffler 172
Weber: „Ueber Schulhygiene in England“ 173
Discussion 191
Rühle 191
Märklin 192
Stahl: „Demonstration einer Reihe von Microorganismen, welche in menschlichen Darmentleerungen vorkommen“ 193
Discussion 194
Baginsky 194
Finkler: „Ueber Papain“ 195
Discussion 197
Rossbach 197
Rossbach: „Ueber eine neue Heilwirkung des Naphtalin“ 199

V. Sitzung 204

Ueber nervöse Dyspepsie.

Leube: Referat 204
Ewald: Correferat 229
Discussion 248
Finkler 248
Senator 250

Seite.
Jürgens 252
Rossbach 253
Rühle 255
Meinert 256
Leube 257
Ewald 259

VI. Sitzung 261

Goltz: „Ueber Localisation der Functionen des Grosshirns“ 261
Günther: „Klinische Beiträge zur Localisation der Grosshirnrinde“ 275
Discussion 277
Rosenthal 277
Nothnagel 280
Goltz 282
Bäumler 283
Goltz 283

VII. Sitzung 285

Vor der Tagesordnung: Goltz, Demonstration 285
Rossbach: „Bericht über die Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten“ 286
Riegel: „Ueber die therapeutische Verwendung der Caffeïnsalze bei Herzkrankheiten“ 292
Discussion 327
Rumpf 327
Unna: „Ueber Dünndarmpillen“ 328
Discussion 341
Ewald 341
Schreiber: „Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen“ 341
Kühne: „Ueber Kefir“ 347
Schumacher: „Beitrag zum Zusammenhang von paroxysmaler Haemoglobinurie und Syphilis“ 357
Edlefsen: „Ueber die Wirkung des chlorsauren Kaliums auf das Blut“ 364
Zuelzer: „Ueber einige Bestimmungen des Eigengewichtes des menschlichen Körpers“ 369
Tobold: „Demonstrationen eines Präparates mit Neubildungen in Larynx und Trachea“ 371
Lewin: Vorstellung eines Krankheitsfalles 373
Leyden: „Schlussworte“ 373
Geschäftliches 376
Themata zu Referaten für den nächsten Congress . . . 378

D.

Ausgestellte Gegenstände und Besichtigungen.

Seite.

Tobold 381
Muencke 381
Rohrbeck (Luhme & Comp.) 381
König 382
Pfeil 382
Hirschmann 383
Schieck 383
Thate 383
Geissler 384
Schilling 384
Treuer 385
Speier 385
Dronke 385
Kahnemann 386
Böhme 386
Frank 386
Friedländer 387
Riedel 388
Beckström 388
Wittich & Benkendorf 388
Bergmann 388
Besichtigungen 389

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des dritten

Congresses für Innere Medicin.

Der Vorstand.

1) **Vorsitzender:** Wirkl. Geheimer Ober-Medicinalrath Professor Dr. Th. von Frerichs (Berlin).

2) **Stellvertretende Vorsitzende:** Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).
Herr Prof. Dr. Nothnagel (Wien).
Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle (Bonn).

3) **Schriftführer:** Herr Prof. Dr. Brieger (Berlin).
„ Prof. Dr. Ehrlich (Berlin).
„ Dr. S. Guttmann (Berlin).

4) **Geschäftscomité*):** Herr Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt (Würzburg).
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden (Berlin).
„ Prof. Dr. Liebermeister (Tübingen).
„ Geh. San.-Rath Dr. Märklin (Wiesbaden).
„ Dr. med. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) } als ständige
„ Prof. Dr. Senator (Berlin) } Secretäre.

5) **Kassenführer:** Herr San.-Rath Dr. A. Pagenstecher (Wiesbaden).

---

*) **Geschäftscomité für 1884—85:**

Herr Prof. Dr. Leube (Erlangen).
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden (Berlin).
„ Prof. Dr. Liebermeister (Tübingen).
„ Geh. San.-Rath Dr. Märklin (Wiesbaden).
„ Dr. med. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) } als ständige
„ Prof. Dr. Senator (Berlin) } Secretäre.

Der Ausschuss.

Für 1883—84:

Herr Prof. Dr. Binz, Bonn.
„ Dr. Curschmann, Hamburg.
„ Prof. Dr. Ebstein, Göttingen.
„ Prof. Dr. Ewald, Berlin.
„ Prof. Dr. Finkler, Bonn.
„ Prof. Dr. Fraentzel, Berlin.
„ Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr. v. Frerichs, Berlin.
„ Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt, Würzburg.
„ San.-Rath Dr. Graf, Elberfeld.
„ Prof. Dr. Immermann, Basel.
„ Prof. Dr. Klebs, Zürich.
„ Prof. Dr. Külz, Marburg.
„ Prof. Dr. Leube, Erlangen.
Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden, Berlin.
„ Prof. Dr. von Liebermeister, Tübingen.
„ Prof. Dr. Mannkopf, Marburg.
„ Prof. Dr. Mosler, Greifswald.
„ Prof. Dr. Nothnagel, Wien.
„ Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden.
„ Prof. Dr. Preyer, Jena.
„ Prof. Dr. Riegel, Giessen.
„ Prof. Dr. Rossbach, Jena.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle, Bonn.
„ Geh. Rath Dr. Seitz, Wiesbaden.
„ Geh. Ober-Reg.-Rath Dr. Struck, Berlin.

Für 1884—85:

Herr Prof. Dr. Binz, Bonn.
„ Dr. P. Boerner, Berlin.
„ Prof. Dr. Ewald, Berlin.
„ Prof. Dr. Finkler, Bonn.
„ Prof. Dr. Fraentzel, Berlin.
„ Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt, Würzburg.
„ San.-Rath Dr. Graf, Elberfeld.
„ Prof. Dr. Immermann, Basel.
„ Geh. San.-Rath Dr. Klaatsch, Berlin.
„ Geh. San.-Rath Dr. Körte, Berlin.
„ Prof. Dr. Külz, Marburg.
„ Prof. Dr. Leube, Erlangen.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden, Berlin.
Herr Prof. Dr. von Liebermeister, Tübingen.
„ Prof. Dr. Mannkopf, Marburg.
„ Geh. San.-Rath Dr. Märklin, Wiesbaden.
„ Prof. Dr. Mosler, Greifswald.
„ Prof. Dr. Nothnagel, Wien.
„ Geh. Med.-Rath Dr. Pfeiffer, Weimar.
„ Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden.
„ Prof. Dr. Preyer, Jena.
„ Prof. Dr. Riegel, Giessen.
„ Prof. Dr. Rossbach, Jena.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle, Bonn.
„ Geh. Ober-Reg.-Rath Dr. Struck, Berlin.

Die Mitglieder.

Herr Dr. Albrecht, Wiesbaden.
„ „ Bahrdt, R., Leipzig.
„ „ v. Basch, Professor, Wien-Marienbad.
„ „ Baumann, Sanitätsrath, Schlangenbad.
„ „ Bergeat, Wiesbaden.
„ „ Beuster, San.-Rath, Berlin.
„ „ Bickel, Ernst, Wiesbaden.
„ „ Binz, Professor, Bonn.
„ „ Biermer, Prof. Geh. Med.-Rath, Breslau.
„ „ Boerner, P., Berlin.
„ „ Brehmer, Görbersdorf.
„ „ Cerf, Alzey.
„ „ Clouth, Wiesbaden.
„ „ Cohn, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Coester, Biebrich a. Rh.
„ „ Crämer, Docent, Erlangen.
„ „ Croner, San.-Rath, Berlin.
„ „ Curschmann, H., Hamburg.
„ „ Curtze, San.-Rath, Bernburg.
„ „ Dähnhardt, Docent, Kiel.
„ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
„ „ Dettweiler, Falkenstein i. T.
„ „ Diesterweg, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Döring, Ems.
„ „ v. Dusch, Prof., Heidelberg.
„ „ Ebstein, Prof., Göttingen.
„ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
„ „ Ehrhardt, Geisenheim.
„ „ Ehrlich, Prof., Berlin.
„ „ Eisenlohr, C., Hamburg.
„ „ Ewald, Prof., Berlin.

Herr Dr. Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Flechsig, Prof., Leipzig.
„ „ Fleischer, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Fleischer, Doc., Erlangen.
„ „ Fraentzel, Prof., Berlin
„ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
„ „ v. Frerichs, Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Fuhrmann, Berlin.
„ „ Fürbringer, Prof., Jena.
„ „ Genth, Ad., Geh. Sanitätsrath, Langenschwalbach.
„ „ Genth, C., Langenschwalbach.
„ „ Gerhardt, Geh. Hofrath, Professor, Würzburg.
„ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
„ „ Graf, San.-Rath, Elberfeld.
„ „ Grebert, Langenschwalbach.
„ „ Groedel, Bad Nauheim.
„ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
„ „ Guttmann, S., Berlin.
„ „ Hartmann, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Hartner, Oberingelheim.
„ „ Haupt, Soden.
„ „ Hecker, Johannisberg.
„ „ Heubner, Prof., Leipzig.
„ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
„ „ Hochgesand, Mainz.
„ „ v. Hoffmann, Wiesbaden.
„ „ Hotzen, Bremen.
„ „ Hueppe, Thorn.

Herr Dr. Jaffe, Prof., Königsberg.
„ „ von Jaksch, R., Doc., Wien.
„ „ Jastrowitz, Berlin.
„ „ v. Ibell, Ems.
„ „ Immermann, Prof., Basel.
„ „ Jürgensen, Prof., Tübingen.
„ „ Kaatzer, P., Bad Rehburg.
„ „ Kalkoff, Annaberg.
„ „ Kind, Fulda.
„ „ Kirnberger, Mainz.
„ „ Kisch, Prof., Prag.
„ „ Klaatsch, Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Klebs, Prof., Zürich.
„ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
„ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Krabler, Prof., Greifswald.
„ „ Kühne, H., Hofr., Wiesbaden.
„ „ Kullmann II., Altenstadt.
„ „ Külz, Prof., Marburg.
„ „ von Langenbeck, Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rath, Excellenz, Wiesbaden.
„ „ Langer, Geh. San.-Rath, Landeck.
„ „ Laudien, G., Nervi-Kissingen.
„ „ Lazarus, Berlin.
„ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
„ „ Lehnerdt, San.-Rath, Berlin.
„ „ Lehr, G., Nerothal-Wiesbaden.
„ „ Leichtenstern, Prof., Cöln.
„ „ Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.
„ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ v. Liebermeister, Prof., Tübingen.
„ „ Liman, C., Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
„ „ Litten, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Loewenstein, D., Berlin.
„ „ Lommel, Homburg.
„ „ Maas, Nürnberg.
Herr Dr. Mannkopff, Prof., Marburg.
„ „ Marc, Wiesbaden.
„ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Matterstock, Doc., Würzburg.
„ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
„ „ Merkel, Bez.-Arzt, Nürnberg.
„ „ Meyerhoff, Berlin.
„ „ Michaelis, Ad., Berlin.
„ „ Mittenzweig, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
„ „ Mordhorst, Wiesbaden.
„ „ Mosler, Prof., Greifswald.
„ „ Müller, R., Bad Nauheim.
„ „ Müller, Schandau.
„ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Münzel, Ed., Harzburg.
„ „ Noll, San.-Rath, Hanau.
„ „ Nothnagel, Prof., Wien.
„ „ Oberstadt, Schwalbach.
„ „ Ohrtmann, San.-Rath, Berlin.
„ „ Ott, Prof., Prag.
„ „ Pagenstecher, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Panthel, San.-Rath, Ems.
„ „ Peiper, Greifswald.
„ „ Pentzold, Prof., Erlangen.
„ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
„ „ Pletzer, A., Bonn.
„ „ Pletzer, H., Bremen.
„ „ Preyer, Prof., Jena.
„ „ Reumont, Geh. San.-Rath, Aachen.
„ „ Richter, Pankow b. Berlin.
„ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Riegel, Prof., Giessen.
„ „ Ries, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Ritterfeld, Wiesbaden.
„ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
„ „ Rolfes, Wiesbaden.
„ „ Rosenbach, Priv.-Doc., Breslau.
„ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
„ „ Rossbach, Prof., Jena.

Herr Dr. Rühle, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
„ „ Rumpf, Priv.-Doc., Bonn.
„ „ Scheele, Danzig.
„ „ Schervier, Geh. San.-Rath, Aachen.
„ „ Schmidekam, Blankenese.
„ „ Schmidt, M., Frankfurt a. M.
„ „ Schölles, Frankfurt a. M.
„ „ Schreiber, Prof. J., Königsberg.
„ „ Schuchard, Geh. Reg.- u. Ober-Med.-Rath, Gotha.
„ „ Schultz, Kreuznach.
„ „ Schultze, Prof., Heidelberg.
„ „ Schulz, Prof., Greifswald.
„ „ Schumacher II., C., Aachen.
„ „ Schuster, Aachen.
„ „ Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
„ „ Seitz, Geh. Rath, Prof., Wiesbaden.
„ „ Senator, Prof., Berlin.
„ „ Sommerbrodt, Prof., Breslau.
„ „ Staub, Trier.
„ „ Steffen, San.-Rath, Stettin.
Herr Dr. Struck, Geh. Ober-Reg.-Rath, Dir. d. Kaiserl. Reichs-Gesundheitsamtes, Berlin.
„ „ Strübing, Priv.-Doc., Greifswald.
„ „ Thierfelder, Prof., Geh. San.-Rath, Rostock.
„ „ Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
„ „ Trautwein, Kreuznach.
„ „ Ungar, Priv.-Doc., Bonn.
„ „ Vierordt, Doc., Tübingen.
„ „ Voigt, Wiesbaden.
„ „ Weber, Herm., London.
„ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle.
„ „ Wibel, Wiesbaden.
„ „ Wiesner, Frankfurt a. M.
„ „ Wolf, San.-Rath, Schlangenbad.
„ „ Wyss, Prof., Zürich.
„ „ Ziegler, Prof., Tübingen.
„ „ v. Ziemssen, Ober-Med.-Rath, Prof., München.
„ „ Ziemssen, Wiesbaden.
„ „ Zuelzer, Prof., Berlin.

Präsenzliste

der

anwesenden Mitglieder und Theilnehmer des dritten medicinischen Congresses.

Herr Dr. Abegg, Geh. San.-Rath, Danzig.
„ „ Abraham, San.-Rath, Berlin.
„ „ Arntz, San.-Rath, Cleve.
„ „ Althaus, Jul., London.
„ „ Assmann, E., Berlin.
„ „ Baginsky, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Bahrdt, R., Leipzig.
„ „ Bäumler, Geh. Hofr. Prof., Freiburg i. B.
„ „ Beissel, Aachen.
„ „ Bergeat, Wiesbaden.
„ „ Bernhardt, Prof., Berlin.
„ „ Bessel, Berlin.
„ „ Beuster, San.-Rath, Berlin.
„ „ Biedermann, Wilh., Priv.-Doc., Prag.
„ „ Biermer, Geh. Med.-Rath Prof., Breslau.
„ „ Boas, Jul., Berlin.
„ „ Boer, Dr., Berlin.
„ „ Boerner, P., Berlin.
„ „ Bosdorf, Potsdam.
„ „ Brieger, Prof., Berlin.
„ „ Cahen, P., Berlin.
„ „ Chalybäus, Dresden.
„ „ Clouth, Wiesbaden.
„ „ Cohen, Geh. San.-Rath, Hannover.
„ „ Croner, San.-Rath, Berlin.
„ „ Curschmann, H., Hamburg.
„ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. Höhe.
„ „ Dehn, Max, Hamburg.
„ „ Dronke, F., Berlin.
„ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
Herr Dr. Ehrlich, Prof., Berlin.
„ „ Eisenlohr, C., Hamburg.
„ „ Enke, Verlagsbuchhändler, Stuttgart.
„ „ Erlenmeyer, Bendorf.
„ „ Ewald, Prof., Berlin.
„ „ Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Flechsig, Geh. Hofr., Elster.
„ „ Flechsig, Prof., Leipzig.
„ „ Förster, Hofr., Dresden.
„ „ Frank, A., Charlottenburg.
„ „ Fraenkel, A., Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Fraentzel, Prof., Berlin.
„ „ Franz, Hofrath, Eisenach-Liebenstein.
„ „ v. Frerichs, Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Frerichs, Docent, Marburg.
„ „ Freymuth, Danzig.
„ „ Friedländer, Carl, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Fritsch, Prof., Med.-Rath, Breslau.
„ „ Fuhrmann, Berlin.
„ „ Fürbringer, Prof., Jena.
„ „ Geppert, J., Berlin.
„ „ Genth, C., Schwalbach.
„ „ Gerhardt, C., Geh. Rath, Prof., Würzburg.
„ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
„ „ Goldstein, Aachen.
„ „ Goltdammer, C., San.-Rath, Berlin.

Herr Dr. Gottstein, J., Priv.-Doc., Breslau.
„ „ Groedel, Bad Nauheim.
„ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
„ „ Grunmach, Berlin.
„ „ Günther, Carl, Berlin.
„ „ Guttmann, P., San.-Rath, Berlin.
„ „ Guttmann, S., Berlin.
„ „ Guttstadt, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Halberstadt, Hamburg.
„ „ Hahn, Sigfr., Berlin-Elster.
„ „ Hamburger, Franzensbad.
„ „ Hennings, Reinbeck.
„ „ Heubner, Prof., Leipzig.
„ „ Heusner, Barmen.
„ „ Heyne, Berlin.
„ „ Hilgers, Reinerz.
„ „ Hirt, Prof., Breslau.
„ „ Holzer, Franzensbad.
„ „ Hotzen, Bremen.
„ „ Hueppe, Thorn.
„ „ Jaffée, Prof., Königsberg.
„ „ v. Jaksch, Priv.-Doc., Wien.
„ „ Jastrowitz, Berlin.
„ „ Joseph, Landeck.
„ „ Jürgensen, Prof., Tübingen.
„ „ Kaatzer, P., Bad Rehburg.
„ „ Kalischer, A., Berlin.
„ „ Kirchhoff, Dresden.
„ „ Kisch, Prof., Prag.
„ „ Klaatsch, Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Krabler, Prof., Greifswald.
„ „ Krönig, Berlin.
„ „ Krug, Dresden.
„ „ Kühne, H., Hofr., Wiesbaden.
„ „ Külz, Prof., Marburg.
„ „ Laehr, Schweizerhof.
„ „ Langer, Geh. San.-Rath, Landeck.
„ „ Lassar, Doc., Berlin.
„ „ Laudien, G. Nervi-Kissingen.
Herr Dr. Lantzsch, Berlin.
„ „ Lazarus, Berlin.
„ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oynhausen.
„ „ Lehnerdt, San.-Rath, Berlin.
„ „ Lehr, G., Nerothal-Wiesbaden.
„ „ Leube, Prof., Erlangen.
„ „ Lewin, G., Prof., Berlin.
„ „ Lewinski, Berlin.
„ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ v. Liebermeister, Prof., Tübingen.
„ „ Liman, C., Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
„ „ Litten, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Loewenstein, D., Berlin.
„ „ Löwit, M., Priv.-Doc., Prag.
„ „ Mannkopff, Prof., Marburg.
„ „ Marcuse, M., San.-Rath, Berlin.
„ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Mayer, G., Geh. San.-Rath, Aachen.
„ „ Mayer, Jaques, Berlin.
„ „ Meinert, E., Dresden.
„ „ Menke, San.-Rath, Pyrmont.
„ „ Menzel, C., Berlin.
„ „ Meyer, Max, Berlin.
„ „ Meyer, Moritz, Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Meyerhoff, Berlin.
„ „ Michael, Hamburg.
„ „ Michaelis, Adolf, Berlin.
„ „ Moeli, Berlin.
„ „ Mosler, Prof., Greifswald.
„ „ Mossdorf, Dresden.
„ „ Müller, R., Bad Nauheim.
„ „ Müller, Schandau.
„ „ Münzel, Ed., Harzburg.
„ „ Nothnagel, Prof., Wien.
„ „ Nötzel, San.-Rath, Colberg.
„ „ Oebeke, Endenich b. Bonn.

Herr Dr. Ohrtmann, San.-Rath, Berlin.
„ „ Ott, Prof., Prag.
„ „ Peiper, Greifswald.
„ „ Peltesohn, Emil, Berlin.
„ „ Pfeiffer, Geh. Med.-Rath, Weimar.
„ „ Pletzer, A., Bonn.
„ „ Pletzer, H., Bremen.
„ „ Polak, J. E., Wien.
„ „ von der Porten, Hamburg.
„ „ Pribram, A., Professor, Prag.
„ „ Prior, Priv.-Doc., Bonn.
„ „ Quincke, Med.-Rath, Prof., Kiel.
„ „ Raadnitz, Prag.
„ „ Remak, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Riegel, Prof., Giessen.
„ „ Riess, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
„ „ Rosenbach, Priv.-Doc., Breslau.
„ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
„ „ Rossbach, Prof., Jena.
„ „ Rosswaldt, Th., Dortmund.
„ „ Rühle, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
„ „ Rumpf, Priv.-Doc., Bonn.
„ „ Scheele, Danzig.
„ „ Scherbel, Heinr., Lissa i. Pos.
„ „ Scherschewsky, St. Petersburg.
„ „ Schiffer, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Schlemm, Th., San.-Rath, Berlin.
„ „ Schmidekam, Blankenese.
„ „ Schnürpel, Zerbst.
„ „ Schreiber, J., Prof., Königsberg.
„ „ Schüller, Prof., Berlin.
„ „ Schultze, Prof., Heidelberg.
„ „ Schumacher II, C., Aachen.
„ „ Schütz, J., Ischl.
„ „ Schwarz, Gotha.

Herr Dr. Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
„ „ Seifert, Med.-Rath, Dresden.
„ „ Senator, Prof., Berlin.
„ „ Singer, Jacob, Prag.
„ „ Sommerbrodt, Prof., Breslau.
„ „ Stadelmann, E., Leipzig.
„ „ Stahr, Wilxen b. Obornigk.
„ „ Stecher, Dresden.
„ „ Steffen, San.-Rath, Stettin.
„ „ v. Steinrück, Berlin.
„ „ Stintzing, Priv.-Doc., München.
„ „ Stoevesandt, Bremen.
„ „ Strahler, Reg. u. Med.-Rath, Bromberg.
„ „ Strassmann, Fritz, Berlin.
„ „ Strübing, Priv.-Doc., Greifswald.
„ „ Thierfelder, Prof., Geh. Med.-Rath, Rostock.
„ „ Thilenius, Georg, San.-Rath, Soden.
„ „ Tobold, Geh. San.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Ungar, Priv.-Doc., Bonn.
„ „ Unna, P. G., Hamburg.
„ „ Veraguth, C., St. Moritz (Schweiz).
„ „ Vetter, Dresden.
„ „ Voigt, Hamburg.
„ „ Weber, Prof., Geh. Med.-Rath, Halle.
„ „ Weber, Hermann, London.
„ „ Wentscher, Thorn.
„ „ Wesener, Giessen.
„ „ Winckel, Geh.-Rath, Prof., München.
„ „ Wolffhügel, Priv.-Doc., Berlin.
„ „ von Ziemssen. Ober-Med.-Rath, Prof., München.
„ „ Zocher, Stabsarzt, Dresden.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige (vorläufig alle Jahre 3—4 Tage dauernde) in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses bestehen in:

1) Referaten über Themata von hervorragendem allgemeinem Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden vom Congresse bestimmt und zweien Mitgliedern (Referenten und Correferenten) zur Vorbereitung, Bearbeitung und sodann zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträgen.
3) Demonstrationen (von Apparaten, microscopischen und anderen Präparaten, Medicamenten u. dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8.
2) der Kassenführer und
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

§ 7.

Die Wahlen finden am Anfange der letzten Sitzung des Congresses statt; hier erfolgt auch die Wahl des Ortes für den nächsten Congress.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, von welchen alljährlich der fünfte Theil ausscheidet. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

Anm. In den ersten Jahren werden die Ausscheidenden durch das Loos bestimmt, später scheiden sie jedes Mal nach 5jähriger Amtsdauer aus.

§ 9.

Der Ausschuss wählt aus sich das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem Secretär. Von den Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar. Mindestens ein Mitglied dieses Comité's muss in dem Orte ansässig sein, an dem der Congress im nächsten Jahre stattfindet.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung vorschlägt:

2) 2 stellvertretende Vorsitzende.
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten und Correferenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und nach dem Congresse die Publikation der Verhandlungen zu besorgen.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Abstimmung über die angemeldeten Candidaten geschieht schriftlich, in der Regel um Neujahr. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln erforderlich.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welche sie auf dem nächsten Congress zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate gehen den Vorträgen voran. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate, resp. Correferate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besondern Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 15 Min. sprechen. Am Schlusse steht dem Referenten und Correferenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Von den Referaten und Correferaten, desgl. von den Original-Vorträgen soll, wenn irgend thunlich, vor dem Beginne des Congresses ein Resumé des Inhaltes an die Geschäfts-Commission eingereicht werden, damit sie dasselbe schon vorher zur Kenntniss der Mitglieder bringen kann.

§ VI.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VII.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Verhandlungen

und

Vorträge.

I. Sitzung

(Montag, den 21. April, Vormittags 10 Uhr).

Vorsitzender: Herr v. Frerichs.

Herr v. Frerichs (Berlin) eröffnete den Congress mit folgender Ansprache:

M. H.! Zum dritten Male versammelt sich der Deutsche Congress für innere Heilkunde zur Bearbeitung von Aufgaben und von Fragen, welche unsere rüstig und unermüdet fortschreitende Wissenschaft uns stets von Neuem stellt.

Ich bitte Sie, zunächst meinen herzlichen Willkommengruss entgegen zu nehmen und sodann den innigen Dank für Ihr Erscheinen hier in der Reichshauptstadt, entlegen von der Mitte des Deutschen Vaterlandes; vor Allem richte ich diesen Dank an Diejenigen, welche aus weiter Ferne zu uns kamen, um getreulich unsere ernste Arbeit zu theilen.

Was der vorjährige Congress in Wiesbaden gefördert und geschaffen hat, wurde nicht bloss in der Heimath, sondern auch in der Fremde, selbst in Frankreich, mit grosser Anerkennung besprochen und wir dürfen mit voller Befriedigung auf das geleistete Werk zurückblicken.

Wir haben im verflossenen Jahre grosse und gewichtige Fragen verhandelt, Gegenstände, die uns Tag für Tag beschäftigen, welche unsere Gedanken, unsere Sorgen unausgesetzt in Anspruch nehmen. Wenn diese Fragen auch nicht gelöst wurden, denn das stand nicht zu erwarten: es können noch Jahrhunderte darüber verlaufen, so haben wir doch die brennenden Punkte klar gestellt und für die

weitere Arbeit neue Gesichtspunkte eröffnet, welche die Aussicht auf neue Fortschritte in diesen dornenvollen Feldern freilegen. Viel Gestrüpp musste beseitigt werden, um das Arbeitsfeld zu neuer Bestellung vorzubereiten.

Es war in erster Reihe das Gebiet der Tuberkulose, auf welchem nach der Entdeckung der Bacillen eine Reform nothwendig geworden war; wir mussten uns darüber verständigen, was von den bisherigen Ansichten über diese vielleicht bedeutungsvollste aller Krankheiten noch haltbar geblieben, was dagegen hinfällig geworden sei, welche neue Aufgaben sich etwa daraus ergeben könnten.

Eine nicht minder wichtige, die ganze gebildete Welt lebhaft beschäftigende Lehre, die von der Diphtheritis, bildete den zweiten Gegenstand der Verhandlungen. Die parasitäre Natur, die Ansteckungsfähigkeit, die von örtlicher Entstehung aus über den ganzen Organismus sich verbreitende Infection, ihre Behandlung und ihre Verhütung wurden nach allen Seiten erörtert. Wir haben über diese Krankheit klar gestellt, was wir wissen und was wir können; wir haben sodann neue Fragen angeregt, deren Beantwortung unsere Einsicht und unser Können auf eine höhere Stufe heben dürfte.

Die abortive Behandlung der Infectionskrankheiten war der dritte umfangsreiche Theil unserer Verhandlung. Sie ist eine Frage, welche seit vielen Jahrzehnten stets von Neuem erörtert wurde, ohne zu einem befriedigenden Abschluss zu gelangen. Wir haben auch hier so viel Licht und Klarheit geschaffen, als der gegenwärtige Stand der Wissenschaft es gestattet. Ich übergehe hier die kleineren Verhandlungen, nicht weil ich sie unterschätze, sondern weil sie gedruckt in Ihren Händen sich befinden.

Der gegenwärtige dritte Congress wird zunächst eine uns täglich beschäftigende Krankheit, die Lungenentzündung, deren Ursache und deren Behandlung erörtern, sodann die Entzündung der grauen Substanz des Rückenmarkes und endlich die von Innervation abhängigen Verdauungsstörungen neben vielen anderen Gegenständen, von denen ich nur die über Localisation der Functionen des Grosshirns, über Schulhygiëne in

England, über Reflexe, Vaccination, Diabetes etc. hervorhebe; an fruchtbringender Arbeit wird es uns also auch diesmal nicht fehlen.

Somit erkläre ich den dritten Congress für innere Medicin eröffnet. —

Herr v. Frerichs schlägt sodann zu Vicepräsidenten die Herren Leyden (Berlin), Rühle (Bonn) und Nothnagel (Wien) vor, welcher Vorschlag von der Versammlung einstimmig angenommen wird.

Zu Schriftführern werden ernannt die Herren S. Guttmann, Brieger und Ehrlich, als zweiter Secretär fungirte Herr Senator, sämmtlich in Berlin.

I. Gegenstand der Tagesordnung:

Ueber die genuine Pneumonie

(Aetiologie, Pathologie, Klinik, Therapie).

Referent: Herr Jürgensen (Tübingen).

M. H.! Es gab eine Zeit, und sie liegt noch nicht lange hinter uns, in welcher die Lehre von der genuinen Pneumonie als nahezu abgeschlossen, diese Krankheit als eine der am genauesten bekannten galt. Das Wesen des Leidens — eine örtliche Entzündung; der Bedeutung des ergriffenen Organes entsprechend eine mit schwerem Fieber verlaufende Rückwirkung auf den Gesammtkörper; die Entstehungsursache — Erkältung, die Behandlung — Antiphlogose, an deren Spitze die Blutentziehung. Weitaus überwiegend sollten kräftige Menschen befallen werden. So lauteten die Sätze, welche von Jahrhunderten geheiligt waren. Mit Laënnec beginnt der Umschwung. Durch ihn und Skoda war das diagnostische Können mehr und mehr Gemeingut geworden, Rokitansky hatte den macroscopischen Theil der pathologischen Anatomie zum Abschlusse gebracht — es war nun möglich Manches auszusondern, das, früher zur genuinen Pneumonie gerechnet, deren Bild trüben musste. Nicht lange währte es, bis Dietl seine Stimme gegen den allein selig machenden Aderlass erhob. Allmählich wurde Zweifel an der Richtigkeit der Ueberlieferungen rege, jetzt schicken wir uns nach der Arbeit eines halben Jahrhunderts an, den Beweis für ihre Unrichtigkeit zu führen.

Seinen schärfsten Ausdruck findet der Zwiespalt der Anschauungen von früher und von heute in dem Satze:

„Die croupöse Pneumonie ist eine allgemeine Krankheit, keine örtlich bedingte. Die Entzündung der Lunge ist nur ein Hauptsymptom, es lassen sich die Krankheitsphänomene nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines specifischen Krankheitserregers ist nothwendig. Die croupöse Pneumonie gehört also zu der Gruppe der Infectionskrankheiten."

Vor 10 Jahren war ich genöthigt, auf Umwegen Gründe für diese Behauptungen beizubringen — heute führt die aetiologische Experimentalforschung directe Beweise. Was hier zu sagen, wird mein Herr Correferent vorbringen; ich werde den Gegenstand nur soweit berühren, wie es einzelne Punkte meiner Ausführungen erheischen. Dieselben gehen von der als nachgewiesen angesehenen Thatsache aus: die Pneumonie ist eine Infectionskrankheit und wir kennen den Microorganismus, der sie erzeugt.

Gestatten Sie mir, aus dem weiten Gebiete der Krankheitslehre einige wichtige und bestrittene Punkte auszuwählen und eine Bemerkung voraus zu schicken. Wenig Krankheiten bieten örtlich und zeitlich so grosse Mannigfaltigkeit — wir haben daher abweichende Beobachtungen und auseinandergehende Schlussfolgerungen zu erwarten.

Lassen Sie mich mit der Erkältung beginnen. Was ist aus dem „Frigus unica pneumoniae causa" geworden? Wohl halten noch einzelne hervorragende Aerzte, wie Lépine, daran fest — allein die genaue Analyse der Beobachtungen widerspricht ihm auf das Entschiedenste. Die Angaben schwanken zwischen 2 und — das Aeusserste — 20 %. Nimmt man selbst diese Zahl, so würde damit für die Aufrechterhaltung der alten Lehre nicht viel gewonnen sein. Aber wirkliches Eingehen auf die Brutto-Angaben der Patienten oder ihrer Angehörigen lehrt, dass man dieselben nicht auf Treu und Glauben hinnehmen darf. Ich fand Brutto 10,2 %, Netto bei einer nicht hyperskeptischen Prüfung 4,1 %. — Ueber die Möglichkeit, dass Erkältung Katarrh der Luftwege hervorruft und so ein günstiger Boden für die Invasion des Pneumonie-

giftes geschaffen wird, liesse sich reden, wenn man ein Verständniss für das jedenfalls seltene Geschehen sucht.

Nach vielen Seiten hin bedeutungsvoll ist es, dass die Pneumonie nicht vorwiegend die Zeit der menschlichen Vollkraft heimsucht und nicht sich unter den Starken ihre Opfer wählt. Der aus früherer Zeit stammende, durch die mangelhaften diagnostischen Hülfsmittel vollkommen erklärliche Irrthum wurde wegen der nahe zu ausschliesslichen statistischen Benutzung des Spitalmaterials festgehalten. Nimmt man Beobachtungen, die Gesammtbevölkerungen umfassen, dann zeigt es sich, dass das Kindesalter — 0—14 Jahre — nahezu $^3/_5$ der Erkrankungszahl ausmacht; das spätere Mannes- und Greisenalter, vom 45. Jahre aufwärts, hat fast doppelt so viele Fälle, als die Zeit vom 15. bis zum 45. Jahre. Die Reduction auf die Zahl der innerhalb einer Altersklasse Lebenden ändert, wo dieselbe möglich, nicht wesentlich das Hauptresultat.

Dafür, dass dauernd oder vorübergehend Geschwächte leichter erkranken, als durchaus Gesunde, hat schon Dietl Zahlenangaben gebracht. Er fand nur 18% ganz Gesunder unter seinen Kranken; ein dänischer Arzt, Dr. Flindt auf Samsoe, welcher neuerdings eine ganz auf eigenen Beobachtungen ruhende vorzügliche Arbeit erscheinen liess, 22%; wir in Tübingen 29,3%. Das gleiche Ergebniss liefert die eben herausgekommene treffliche Statistik aus der Klinik des Herrn Immermann.

Lässt sich eine Abhängigkeit der Pneumonie von meteorologischen Verhältnissen nachweisen? Für unseren Tübinger Beobachtungskreis hat Dr. Keller in der That eine solche gefunden. Die Morbilität zeigt sich in hohem Grade abhängig von der jeweiligen Menge der atmosphärischen Niederschläge: kleine Mengen derselben befördern, grosse Mengen beeinträchtigen die Entwicklung der Krankheit. — Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, ob die Sache sich überall gleich verhält. Herr Keller legte die von ihm gefundene Thatsache weiteren Schlüssen zu Grunde:

Die Durchfeuchtung des Bodens wird in letzter Instanz von der Grösse der Niederschläge bestimmt, es ist daher erlaubt, den empirischen Satz auch so zu fassen: relative Nässe des Bodens

hindert, relative Trockenheit befördert die Entwicklung der Pneumonie.

Wenn man annimmt, dass das Gift der Pneumonie organischer Natur (ein Microorganismus) und sein Aufenthaltsort der Untergrund der Wohnstätten ist, so erklärt sich die Beziehung zwischen der Häufigkeit der Krankheit und dem Wassergehalt des Bodens ohne Weiteres: ein Uebermaass von Feuchtigkeit ist der Entwicklung hinderlich und erschwert das Aufsteigen der Microorganismen in die Luft.

Diese hypothetische Folgerung hatte einen weiteren Stützpunkt an der aus 10jähriger Beobachtung sich für unser Material ergebenden Thatsache: Die Pneumonie ist eine Hauskrankheit, sie haftet an der Oertlichkeit mindestens ebensosehr wie der Abdominaltyphus. Die Erfahrungen des Herrn Flindt stimmen damit gut überein; natürlich gehört ein abgeschlossener Bezirk dazu, wenn man derartige Beobachtungen machen soll.

Durch die neuen Untersuchungen des Herrn Emmerich wäre die Erklärung für die Thatsachen gegeben. Im Jahre 1880 hatte Kerschensteiner eine grosse Epidemie (161 Pneumoniker unter 1150 Personen = 14 %) in der Männer-Gefangenanstalt Amberg verfolgt und war durch die eigenthümliche Vertheilung der Kranken auf die Schlafräume dazu veranlasst, in diesen die Brutstätten des Giftes zu suchen. In der Deckenfüllung der am schwersten befallenen Zimmer, dem sogenannten Fehlboden, dessen grosse hygienische Bedeutung die Forschungen Emmerich's klar gemacht hatten, fand dieser nun 1883/84 die characteristischen Pneumoniecoccen; Reinculturen und Uebertragungen auf Thiere nach dem Vorgange Friedländer's sind mit positivem Erfolge gemacht worden. Es ist dadurch ein sehr wichtiger Einblick in die Pathogenese, zunächst der Pneumonie, dann aber der durch Microorganismen hervorgerufenen Krankheiten überhaupt eröffnet.

Freilich haben wir wohl noch lange zu thun, bis die Bedingungen alle klar gestellt sind, welche die Häufigkeit der Erkrankungen an Pneumonie beherrschen. Denn selbst wenn das Verhältniss dieses Leidens zu der Menge der Niederschläge

sich als ein constantes erweisen sollte — mehr als einen der vielen Factoren würden wir darin kaum erblicken dürfen. Vor der Hand bleiben als gesicherte, aber unverstandene Thatsachen: die regelmässige Vertheilung über das Jahr, die Häufigkeitsschwankungen der Einzeljahre und das Auftreten von örtlich beschränkten Epidemien. Die letzteren gehören, wie die sich im letzten Jahrzehnt häufenden gut beobachteten Thatsachen lehren, keineswegs zu den Seltenheiten. Bemerkenswerth ist, dass dichter zusammengedrängt lebende Menschen (Kasernen, Strafanstalten) eben so epidemisch ergriffen wurden, wie die in Dörfern oder einzelnen Häusern wohnenden.

Der Erwähnung nicht unwerth dürfte es sein, dass in unserer Dorfepidemie (2,7 % der Einwohnerzahl) sich sämmtliche bei dem endemischen Vorkommen unter dieser Bevölkerung obwaltenden Bedingungen — die Vertheilung auf das Lebensalter, die Constitution der Ergriffenen, die meteorologischen Verhältnisse — einfach wiederholen; ebenso, dass die von früher her als Seuchenheerde bekannten Oertlichkeiten wiederum schwer belastet sind. Es scheint das mit dem Fehlen von Pandemien dafür zu sprechen, dass die Oertlichkeit neben den individuellen Dispositionen bei der Entwicklung und Ausbreitung der Pneumonie einer der beherrschenden Factoren ist.

Kann das Gift der Pneumonie unmittelbar von einem Menschen auf den andern übertragen werden? Die Möglichkeit darf wohl nicht geläugnet werden — aber äusserst selten muss das jedenfalls sein. — Anders steht es um die mittelbare Uebertragung. Der schon mehrfach erwähnte Dr. Flindt hat den Versuch gemacht, die Ausbreitung der Krankheit über das Gebiet, welches er übersehen konnte, zu verfolgen. Er kommt zu dem Ergebniss, dass in der Regel (nachweisbar in $^2/_3$ seiner Fälle) eine Verbindung zwischen den Einzelerkrankungen besteht. Directer Verkehr zwischen Kranken und Gesunden, indirecte Uebertragung durch dritte, gesund Bleibende, durch Kleider und Hausrath aus Seucheheerden, sollen das Gift in die bisher verschonten Wohnräume bringen. Es sind nicht wenig Fälle, wo der Besuch eines Gesunden bei einem Kranken, also der Aufenthalt am inficirten Orte, wie man ebenso gut

sagen kann, stattgefunden hatte. — Trotz mancher sehr überzeugend aussehenden Thatsachen — solche liegen auch in den früheren höchst beachtenswerthen Mittheilungen des Herrn Kühn über die Epidemie in der Moringer Strafanstalt vor — glaube ich, dass nur mit grosser Zurückhaltung an die Erörterung dieser Fragen herangetreten werden kann. Die weite Verbreitung der Pneumonie über die bewohnte Erde, der Umstand, dass dieselbe eine uralte Erkrankung ist, macht es nicht eben wahrscheinlich, dass man eine bis jetzt verschonte Oase finden werde, die wirklich unzweifelhafte Beobachtungen erlaubte. Es wird der Einwand bleiben, dass die Abwesenheit des Giftes, dessen grosses Haftvermögen allseitig hervorgehoben wurde, nicht nachgewiesen worden, daher ein strenger Beweis dafür, dass Einschleppung stattgefunden, nicht zu erbringen ist. Erst wenn die Lebensbedingungen des Microorganismus genau gekannt sind, wenn man weiss, ob derselbe ungemessene Zeiten hindurch ausserhalb eines belebten Körpers fortdauern kann, wird man auf bestimmte Entscheidung hoffen dürfen.

Etwas anders steht es mit der Frage nach der Einheit oder Mehrheit des pneumonischen Giftes. Ist der Microorganismus einmal gefunden, durch sichere morphologische und chemische Reactionen, eventuell durch Reinculturen und Uebertragung auf Thiere zu erkennen, dann ist die Entscheidung vielleicht umständlich, aber doch in nicht zu langer Zeit möglich. Es kommt ja nur darauf an, dass man die sogenannten atypischen, adynamischen, typhösen Pneumonien, oder wie immer man sie bezeichnen will, darauf untersuche, ob dieselben den gleichen Spaltpilz aufweisen, wie die typischen. Gegenwärtig steht die Sache so: in den Endemien, wie in den Epidemien sieht man, falls die Beobachtung sich auf die ganze Masse der Bevölkerung erstreckt, leichte neben schweren Formen zu gleicher Zeit und am gleichen Orte, nicht selten im nämlichen Hause, ja in derselben Familie. Was bisher an Untersuchungen vorliegt, spricht eher für die Einheit des Pneumonie erzeugenden Microorganismus.

Ich glaube, dass zur Aufstellung der Lehre von der Mehrheit, der aetiologischen Verschiedenheit der Pneumonie wesentlich eine nicht genügend hervor-

gehobene Eigenthümlichkeit der Erkrankung beigetragen hat. — Dass die hauptsächliche Localisation des Giftes in den Lungen geschieht, dass von dieser in ihrer reinsten Form — gleich anfangs nachweisbarer, auch später über den ergriffenen Lappen nicht hinausgreifender Entzündungsheerd — die Züge des in festen scharf gezogenen Linien eingegrenzten Schulbildes genommen sind, bedarf keines Beweises. Ich bin nun der Ansicht, dass die Lungenlocalisation nicht die einzige ist, dass vielmehr das mit dem Blute kreisende Gift auch anderswo zur Entwicklung kommen kann, und dass dies viel häufiger geschieht, als man es meint. Kein Organ scheint sicher zu sein: im Hirn und seinen Häuten, in den Nieren, dem Verdauungskanale, der Leber, im Herzen, wie in den Pleuren und dem Pericardium können echte Localisationen auftreten. Auch die Milzschwellung, wohl stets auf echter Entzündung beruhend, dürfte wie bei allen Infectionen, so auch bei der Pneumonie auf Anhäufung des Giftes und Entwicklung desselben in dem Organe beruhen. Gewöhnlich kommt es nicht zu schweren Erkrankungen, weil ausser Lunge und Pleura kein ganz geeigneter Keimboden für das Gift vorhanden ist. Allein ausnahmsweise ist das der Fall, und Vieles von dem, was wir frische Complication zu nennen pflegen, stellt nur ungewöhnlich starke an anderen Orten als in den Lungen entwickelte Localisationen des specifischen Giftes dar. Ich erinnere an die nicht mit plötzlich einsetzenden hohen Temperaturen verbundenen, ebensowenig mit Herzschwäche einhergehenden Hirnsymptome, welche durch den Wechsel von Reizung und Lähmung ein so vielgestaltiges Bild darbieten, an die viel häufigeren sogenannten gastrischen Formen, wo Erbrechen und Durchfall im Vordergrund stehen. Neben diesen allbekannten kommt es, allerdings seltener, zu Entzündungen des Herzens, der Nieren, zu pericarditischen und peritonitischen Ergüssen. Diese zunächst klinischer Beobachtung entstammende Auffassung ist bereits durch die früheren Befunde der Herren Klebs, Eberth, Koch, Leyden, Gram anatomisch gestützt. Ganz besonders wird sie es durch die Untersuchungen des Herrn Nauwerck über das Verhalten der Nieren

bei der Pneumonie. Herr Nauwerck, dessen Arbeit in aller Kürze erscheinen wird, fand den Coccus der Pneumonie, ganz mit dem von Friedländer beschriebenen übereinstimmend, in den Nieren von Menschen, welche gleichzeitig an Nephritis und Pneumonie litten. Derselbe sah innerhalb der Nierengefässe, nicht in dem eigentlichen secretorischen Theil der Drüse, die Coccen. In den Venen hatten dieselben förmliche Colonien gebildet, was Friedländer noch in Abrede stellt: Zoogloeamassen mit Micrococcen, daneben die typischen Kapselcoccen zeigten sich. Dies kann doch wohl nur so gedeutet werden, dass dorthin verschleppte Keime zur Entwicklung gelangt neue Heerde gebildet haben, von denen aus einmal örtlicher Entzündungsreiz entstehen, dann, wie Herr Nauwerck meint, weitere Allgemeininfection stattfinden kann. — Einer seiner Fälle legt die Deutung nahe, dass noch vor der Localisation in der Lunge eine solche in den Nieren aufzutreten vermag — ich bin sehr geneigt, diese Anschauung nicht nur zu acceptiren, sondern noch weiter auszudehnen. Besonders die Darmsymptome, welche mit Fieber verbunden mehr als eine Woche dem Lungenheerd vorausgehen können, scheinen mir am ehesten so verständlich. Ueberhaupt dürfte die Localisation im Verdauungstract auch bei dem Mangel stärkerer Erscheinungen öfter vorkommen. Findet man doch hier ausserordentlich häufig Blutergüsse unter die Schleimhaut, welche kaum ausschliesslich oder auch nur vorwiegend als Stauungsblutungen zu deuten sind — denn bei den schweren Bronchitiden und den Katarrhalpneumonien sind sie entschieden seltener.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der genuinen Pneumonie fällt vielleicht zum Theile mit dem oben Besprochenen zusammen. Ich meine die, dass sich die Einwirkung des Giftes nicht allmählich in gleichmässig fortschreitender Entwicklung, sondern in Schüben, stossweise vollzieht.

Zunächst ist auf die Invasion hinzuweisen, den Schüttelfrost, der sie in vielen Fällen begleitet, den raschen Uebergang aus dem Wohlbefinden in das des Krankseins. Dann auf ein schon von Wunderlich bestimmt hervorgehobenes Verhalten der Temperatur. „Brüske Erhebungen“ und „intercurrente Temperatur-

abfälle" sind so häufig, dass dieselben als der Pneumonie zukommende Eigenthümlichkeiten betrachtet werden müssen. Dies ist vollkommen richtig und man darf sogar noch etwas weiter gehen. Die aus zweistündigen oder häufigeren Messungen entworfene Tagescurve weist selten die gleichmässigen langlinigen Erhebungen und Senkungen, wie die des Abdominaltyphus oder bei dem gesunden Erwachsenen auf. Ganz gewöhnlich finden sich geringere Oscillationen, oft unter $^1/_2$ Grad, welche zu allen Tageszeiten auftreten, — in der aufsteigenden Periode Niedergänge, in der absteigenden Schwellungen hervorrufen. Im Einklang mit allgemeinen Erfahrungen und Schlüssen möchte ich hierin den Ausdruck für eine discontinuirliche Einwirkung des Pneumoniegiftes erblicken, welche dann zeitweilig durch jene gröberen Veränderungen noch merklicher wird. Es ist dies nicht der Ort, ausführlicher auf den Gedankengang zu kommen, welcher sich natürlich aus dieser Praemisse ergibt. Es soll nur auf die Malaria hingewiesen werden, dann auf die Recurrens, um anzudeuten, dass der Wechsel zwischen Untergang einer, Neubildung einer weiteren Generation der Microorganismen das Geschehen am einfachsten erklären dürfte. — Nehmen wir die individuelle Disposition — von dem Nährboden ist ja doch das Gedeihen jeder Aussaat bedingt — hinzu, so glaube ich, dass sie mit der multiplen Localisation und der discontinuirlichen Einwirkung des Krankheitsgiftes selbst, dem eine verschiedene Intensität nicht abgesprochen werden kann, ausreicht, um die Kluft zwischen typischen und atypischen Formen zu überbrücken.

Um am Krankenbette rasch sich zurechtzufinden, halte ich die Eintheilung in 3 natürliche Gruppen für zweckmässig, welche das im jeweiligen Krankheitsbilde am stärksten Hervortretende zum Ausgange nimmt; die allgemeine Infection, die Beeinträchtigung des Herzens, endlich die der Lungen. Alle sind bei jeder Pneumonie vorhanden — aber das Ueberwiegen des Einen oder des Anderen gibt dem Einzelfall sein characteristisches Gepräge. Selbstverständlich ist das nur ein allgemeiner Umriss, welcher ausgeführt werden muss, sobald die Individualität in der Einzelbeobachtung klar hervor-

treten soll. Grade die Allgemeinerkrankung, in welcher nach dieser Anschauung die adynamische Pneumonie aufgeht, bietet ja den grossen Wechsel dar.

Ich habe früher versucht, eine Zerlegung der durch die Pneumonie eingeführten pathologischen Bedingungen vorzunehmen, um den Punkt zu finden, von welchem aus die Krankheit besonders das Leben gefährdet. Das Ergebniss war: am letzten Ende wird die Herzarbeit erschwert. Dies geschieht mittelbar wie unmittelbar durch die Erkrankung der Lunge, welche grössere Widerstände im kleinen Kreislauf setzt und die Summe der von den Athmungsmuskeln durch die Vermittlung der Lunge für die Blutbewegung gelieferten Triebkräfte abnehmen lässt. Erst das Fieber bringt die mechanischen Störungen zum vollen Ausdrucke. Diese Grundanschauung wurde für die Behandlung der Pneumonie verwerthet. Es scheint, dass in den neu gefundenen Thatsachen Nichts enthalten ist, was zwingen könnte, davon abzugehen. Dieselben sind nach der Seite hin von grösster Wichtigkeit, dass sie die Bedeutung der Wohnungshygiene in helles Licht setzen — hier kann Prophylaxe geübt und so die Gewalt einer Krankheit gebrochen werden, die neben der Schwindsucht und dem Typhus die meisten Opfer unter den Menschen fordert. — Ein specifisches Mittel gegen Pneumonie kennen wir nicht; das jüngste unter den empfohlenen, das Jod, hat sich mir bei eingehender Prüfung nicht bewährt. — So bleibt nur die **symptomatische Therapie.** Man mag welchen Weg immer einschlagen, stets sollte man dessen eingedenk sein, dass nicht um eines vorübergehenden Nutzens willen ein in letzter Instanz das Herz schwächender Eingriff stattfinde. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre die Anwendung der Antipyretica zu beurtheilen und wären die einzelnen zu classificiren. Für meine Person halte ich an der unmittelbaren Wärmeentziehung fest. — Es ist vielfach die Frage aufgeworfen, ob denn überhaupt behandelt werden solle? Ich meine: ja, eine prophylactische Therapie, welche bei Zeiten an die Schonung des Herzens denkt, ist sicher nicht vom Uebel. Vielleicht, in den meisten Fällen

wahrscheinlich, wäre der Kranke auch ohne jede Behandlung genesen, allein raschere Reconvalescenz scheint dem behandelten Pneumoniker gesichert zu sein. Es ist durchaus nichts Seltenes, dass unsere Kranken in der zweiten Woche nach der Entfieberung wieder arbeitsfähig sind, Kinder nur einige Tage das Bett hüten müssen. Ich bin der Meinung, dass hierfür die Behandlung mit Bädern, welche verhältnissmässig ausgiebige Ernährung zulässt, und reichliche Weinmengen die günstigsten Aussichten gewähren.

Ich fürchte zu ermüden, wenn ich Einzelheiten berühre. Nur zu Gunsten der Venaesection möchte ich eine Ausnahme machen. Um die Gewalt der Entzündung zu brechen, wie die alte Indication lautete, wird wohl nicht mehr viel Blut gelassen, wenigstens in Deutschland nicht. Die meisten Aerzte begnügen sich mit der symptomatischen Anzeige: drohende Erstickungsgefahr durch Lungenoedem. Dass vorübergehend das rechte Herz mittelst eines Aderlasses entlastet werden kann, ist unzweifelhaft, und so auch die Berechtigung der Indication. Nur meine ich, dass man bei einer consequent durchgeführten Therapie in dem eben erwähnten Sinne selten zu dem an sich dem Kranken nicht nützlichen Eingriff kommen wird. Allein das mag, wenigstens zum Theil an meinem Krankenmaterial liegen.

Die Beurtheilung therapeutischer Ergebnisse ist bei der Pneumonie in hohem Grade erschwert. Das liegt weniger an dem allen Infectionskrankheiten gemeinsamen Wechsel in der Stärke des Giftes, als an der verschiedenen Häufigkeit jener alten Veränderungen an Herz und Lungen, durch welche die Gefahr so ungemein erhöht wird. — Nur wenn eine genaue Aufstellung aller der die Sterblichkeit beeinflussenden Momente, wenn die Mittheilung der Sectionsergebnisse vorliegt, wird man in der Lage sein, sich für die gegebenen Verhältnisse eine ungefähre Uebersicht zu verschaffen. Auf unmittelbare Zahlenvergleiche, wie ich sie unter bestimmten Voraussetzungen für den Abdominaltyphus zulässig halte, wird man bei der Pneumonie verzichten müssen. Es ist also der subjectiven Ansicht ein grösserer Spielraum nicht zu verwehren.

Fasse ich zum Schlusse die heute zur allgemeineren Verbreitung gelangten Anschauungen zusammen, so würden dieselben lauten:

Die genuine Pneumonie ist eine Infectionskrankheit, welche sich vorwiegend, aber nicht ausschliesslich in den Lungen localisirt. Erkältung ist eine seltene Gelegenheitsursache. Kräftige werden minder häufig als Geschwächte ergriffen. Bei der Behandlung ist die Antiphlogose im Sinne unserer Vorfahren zu verwerfen.

Correferent: Herr A. Fraenkel (Berlin).*)

M. H.! Nachdem der Herr Referent in so umfassender Weise die klinische Seite des uns interessirenden Gegenstandes behandelt hat, fällt mir gewissermaassen von selbst die Aufgabe zu, Ihre Aufmerksamkeit nochmals auf dasjenige Gebiet zu lenken, welches in neuerer Zeit vorwiegend die Forschung beschäftigt hat, nämlich die Frage nach der Beschaffenheit und speciellen Natur des Krankheitserregers. Es ist mir um so angenehmer, gerade auf diesen Punkt hier etwas ausführlicher eingehen zu können, als eine Reihe eigener Untersuchungen mich in den Stand setzt, die bereits vorhandenen Thatsachen nicht blos einer allgemeinen kritischen Besprechung zu unterziehen, sondern hier und dort Ergänzungen beizubringen, welche eben aus eigener Prüfung und Beobachtung hervorgegangen sind.

Bevor ich mich zur Mittheilung der erwähnten Untersuchungen wende, mögen Sie mir im Interesse des allgemeinen Verständnisses gestatten, mit ein paar Worten den Standpunkt unserer gegenwärtigen Kenntnisse von dem Verhalten des Pneumoniemicrococcus zu skizziren.

---

*) Am Schluss des Correferates findet der Leser einige nachträgliche Bemerkungen, auf die sich die in den Text eingedruckten Zahlen beziehen. Es braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass dieselben in keiner Weise den Inhalt der obigen Mittheilungen modificiren, sondern — bis auf die Schlussbemerkung — lediglich erläuternde Zusätze darstellen, auf deren mündliche Wiedergabe wegen Zeitersparniss verzichtet wurde. F.

Es ist Ihnen wohl sämmtlich bekannt, dass Herr Kollege Friedländer in einem im Oktober vorigen Jahres in der hiesigen physiologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage zuerst Mittheilungen über ihm gelungene Reinkulturen und Impfversuche mit den Microben der Pneumonie gemacht hat, welche die vollständige Identität des gezüchteten Pilzes mit dem in der pneumonischen Lunge des Menschen aufgefundenen bestätigten. Die hauptsächlichsten Resultate, zu denen Herr Fr. gelangte, lassen sich ungefähr in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der Micrococcus der Pneumonie ist ausgezeichnet durch ein charakteristisches Wachsthum und durch ein besonderes Verhalten der Kultur, welches sich namentlich dann manifestirt, wenn man ihn auf die von Koch und Löffler in die Untersuchungsmethode eingeführte Fleischinfusgelatine überträgt. In diesem Falle entwickelt sich ein eigenthümliches halbkugelförmiges Oberflächenwachsthum auf der Gelatine, welches Herr Friedländer mit dem passenden Namen der nagelförmigen Kultur bezeichnet hat.
2. Abgesehen von diesen Vegetationserscheinungen hat uns Herr Friedländer mit einer Besonderheit in dem microscopischen Verhalten des Coccus bekannt gemacht, welches ihn nach seiner Meinung vor fast allen anderen pathogenen Organismen derselben Kategorie kennzeichnet. Es besteht kurz gesagt darin, dass die Pneumoniemicrococcen eine Art Gallerthülle besitzen. Diese umgiebt nicht blos die einzeln liegenden Coccen, sondern umschliesst auch die — gewöhnlich in der Mehrzahl vorhandenen — Diplococcen, bisweilen selbst eine ganze Kette hintereinander liegender Coccen in Form eines zusammenhängenden Mantels. Meist ist die Kapsel elliptisch geformt. Um sie sichtbar zu machen, muss man die Coccen färben und zwar eignet sich am besten hierzu eine Mischung von Gentianavioletlösung und Anilinwasser. Merkwürdiger Weise aber zeigen die Pneumoniemicrococcen nicht unter allen Umständen diese Hüllenbildung. Abgesehen davon, dass sie in den Präparaten aus Reinkulturen regelmässig fehlt, konnte sie auch in manchen Fällen echter

croupöser Pneumonie an den durch Abstreichen von etwas Exsudatflüssigkeit gewonnenen Trockenpräparaten nicht nachgewiesen werden. In anderen zeigte zwar ein Theil der vorhandenen Microben die Hülle, ein anderer erwies sich jedoch hüllenlos. Herr Fr. glaubt, dass dies mit dem Stadium, resp. dem Alter der Entzündung zusammenhängt und findet, dass die Kapselbildung dem Höhestadium der Entwicklung der Micrococcen angehört.

3. Endlich hat Herr Friedländer, wie schon angeführt, Impf- und Inhalationsversuche mit seinen Kulturen gemacht, welche ergaben, dass Kaninchen denselben gegenüber sich absolut refractär verhalten, während Mäuse ausnahmslos unter den Erscheinungen schwerer Pleuritis mit Entzündungsheerden in der Lunge erlagen. Meerschweinchen stehen in der Mitte zwischen diesen beiden Thierspecies, insofern die Hälfte von ihnen etwa refractär ist, die andere dagegen, wie die Mäuse unter den Erscheinungen doppelseitiger Pleuritis, bisweilen in Verbindung mit pneumonischen Affectionen stirbt. Von fünf geimpften Hunden endlich starb — was besonders hervorzuheben ist — einer an typischer grauer Hepatisation des Unterlappens, während die übrigen durchkamen.

Soweit die Resultate Friedländers. Ich knüpfe hieran gleich des Vergleiches halber die meinigen.

Bereits im Frühjahr 1883, also ca. 6 Monate vor Erscheinen der Friedländer'schen Arbeit, waren von mir Versuche, den Pneumoniemicrococcus auf erstarrtem Rinderblutserum zu kultiviren, unternommen worden, welche insofern zu einem positiven Resultate führten, als es im Mai des betr. Jahres gelang, aus der Lunge eines 30jährigen, unter den Erscheinungen einer schweren rechtsseitigen Pneumonie verstorbenen Mannes eine Kultur zu gewinnen, die auschliesslich aus den charakteristischen spindelförmigen Coccen bestand, welche vorher von uns wiederholentlich und fast ausnahmslos in pneumonischen Infiltraten gefunden waren. Uebertragungsversuche dieses Coccus auf Kaninchen, welche in der Weise angestellt wurden, dass einige Theilstriche der in sterilisirter Cl Na-Lösung suspendirten Kultur in

die Lunge injicirt wurden, ergaben, dass die Thiere nach diesen Injectionen ausserordentlich schnell, bisweilen schon nach 24 Stunden, spätestens aber nach 48 Stunden zu Grunde gingen.

Es ist dies, wie Sie sofort sehen, ein bemerkenswerthes Resultat im Hinblick auf die Beobachtungen Friedländers, welcher bei seinen Impfungen constatirt hatte, dass Kaninchen sich stets refractär verhielten. — Bei der Section erwiesen sich entweder die Lungen intact oder es fanden sich in beiden Pleurahöhlen massige serös fibrinöse Ergüsse und die Lungensubstanz war zuweilen von kleinen, nicht scharf umschriebenen braunrothen Verdichtungsheerden durchsetzt. Daneben bestand ausnahmslos eine meist das 3—4fache des normalen Volumens überschreitende Milzschwellung. Die übrigen Organe erschienen intact. Sowohl die Pleuraexsudate, als auch das Blut der unmittelbar post mortem secirten oder in der Agone getödteten Thiere wimmelte im buchstäblichen Sinne des Wortes von Diplococcen, welche sich in keiner Weise von den bekannten ovulären Pneumoniemicrococcen unterschieden. War eine längere Zeit zwischen dem Tode und der Autopsie verstrichen, so konnten neben den Diplococcen auch Ketten von solchen, die zu 4 bis 6 hintereinander gelagert waren, constatirt werden.

Es zeigte sich ferner, dass nicht nur das Blut, sondern auch die Reinkulturen bei ihrer Einbringung von der Haut aus im Stande waren, andere Kaninchen genau unter den gleichen Verhältnissen zu tödten, nur dass dabei die Pleuritiden häufiger fehlten.

Meerschweinchen, denen eine geringe Menge Kultur in die Lunge, resp. unter die Haut injicirt wurden, reagirten entweder gar nicht oder gingen nach einer Reihe von Tagen zu Grunde und zeigten neben doppelseitigem Pleuraerguss diffuse Peritonitis mit reichlichem Exsudate. Auch in diesen Flüssigkeiten, sowie im Blute, wiederum derselbe bacteritische Befund, wie beim Kaninchen.

Nachdem die Kulturen eine ganze Reihe von Generationen hindurch auf gelatinirtem Rinderblutserum fortgepflanzt waren, wurden Uebertragungsversuche derselben auf Fleischinfusgelatine gemacht. Auch hier gedieh unser Coccus ziemlich kräftig, jedoch, wie ich ausdrücklich hervorhebe, ohne jede Spur von Oberflächenwachs-

thum, oder, um mit Herrn Friedländer zu sprechen, ohne ein nagelförmiges Kulturwachsthum darzubieten. In Verbindung mit dem Resultate der an Kaninchen ausgeführten Impfungen erschien uns diese zweite Differenz so bedeutend, dass zur Zeit, als Herr Friedländer seinen Vortrag hielt, wir mit der Mittheilung unserer eigenen Beobachtungen zurückhielten, um vorerst das Ergebniss weiterer Untersuchungen abzuwarten. Zu letzteren fand sich in der That später Gelegenheit. Es gelang uns nämlich in der Folge noch von einem zweiten und einem dritten Pneumoniefalle Kulturen zu gewinnen, deren Uebertragungen auf Thiere weiterhin durch Impfversuche ergänzt wurden, die mit dem von den hepatisirten Lungen anderer Pneumoniker unter genügenden Cautelen bald nach dem Tode abgestrichenen Parenchymsaft angestellt wurden. Hierbei stellte sich nun die allerdings sehr auffallende Thatsache heraus, dass die Empfänglichkeit der Kaninchen gegenüber diesen Impfungen, je nach dem Falle, von dem das Impfmaterial stammt, eine verschiedenartige ist. Insbesondere fanden wir, dass während die Injectionen mit den Reinkulturen unseres ersten Falles niemals ein Fehlresultat bei Kaninchen ergeben hatten, diese Thiere sich gegen die Einspritzungen mit den Kulturen des zweiten durchaus refractär erwiesen, mochten nun die Injectionen direct in die Lunge oder unter die Haut geschehen sein. Die Kulturen des dritten Falles producirten, in derselben Weise applicirt, zwar ein lebhaftes, mehrere Tage währendes Fiebers, wirkten indess gleichfalls nicht tödtlich. Trotzdem konnten in dem macroscopischen, wie microscopischen Verhalten der Kulturen aller drei Fälle keine Differenzen wahrgenommen werden. Umgekehrt war wiederum bei Impfungen mit dem direct von der Schnittfläche anderer pneumonischen Lungen abgestrichenen Safte das Resultat bald positiv, bald negativ.

Man könnte nun glauben, dass diese Differenzen in der Wirkung auf der Beimengung eines fremden Coccus, also einer Verunreinigung der Reinkulturen beruhten. Hiergegen sprechen aber zwei Umstände. Erstens wurde die Section unserer Leichen stets 6—8 Stunden nach dem Tode gemacht (1) und zweitens haben wir genau denselben Organismus mit den gleichen Eigenschaften, in specie mit der Ueber-

impfbarkeit auf Kaninchen aus dem Eiter zweier Empyemfälle gezüchtet, bei denen sich die eitrige Pleuritis im Anschluss an eine voraufgegangene Pneumonie entwickelt hatte. Bei der Leichtigkeit, mit welcher Reinkulturen der in eitrigen Exsudaten befindlichen Microorganismen mittelst der Koch'schen Methode auszuführen sind, zweifeln wir nicht daran, dass dieser Befund baldigst von anderer Seite bestätigt werden wird.

Noch habe ich Ihnen zu berichten, wie sich die Kulturen aus unserem zweiten und dritten Falle bei der Uebertragung auf Fleischinfusgelatine hinsichtlich ihrer Wachsthumserscheinungen verhielten. In dieser Beziehung constatirten wir, dass in dem zweiten gleichwie in dem ersten Falle, wo die Uebertragung von der zunächst auf Rinderblutserum entwickelten Kultur auf die Gelatine geschah, das Oberflächenwachsthum, resp. der nagelförmige Typus gänzlich mangelte, während im dritten Falle, wo unmittelbar nach dem Einstechen des Platindrahtes in die hepatisirte Lunge die Ueberpflanzung auf Gelatine vorgenommen wurde, zwar anfänglich ein typisches nagelförmiges Wachsthum sich einstellte, aber mit den weiteren Generationen wieder total verschwand. Ich hatte Gelegenheit, dieses Verhalten mehreren Herren, u. A. auch Herrn Leyden, sowie meinem Collegen Geppert zu demonstriren.

Fasse ich das Resultat der bisher mitgetheilten Thatsachen zusammen, so hat sich also ergeben, dass

1. der Pneumonie-Micrococcus unter Umständen, die offenbar von der Beschaffenheit des Falles abhängen, welchem die Kultur entnommen ist, auch auf Kaninchen übertragbar ist und dieselben entweder unter der Form einer schweren Allgemeininfection ohne besondere Localisation, oder unter den Erscheinungen gleichzeitiger schwerer Pleuritis tödtet;
2. dass jedenfalls das sogenannte nagelförmige Wachsthum als nicht zur Regel gehörig zu betrachten ist.

Natürlich habe ich mir die Frage vorgelegt, worauf denn der so auffällige Unterschied beruhe, dass das Virus der Pneumonie auf ein und dieselbe Thierspecies unter gewissen Umständen übertragbar sei, unter anderen nicht. Die Vorstellung, welche ich mir anfänglich bildete, war die, dass es sich hier um eine Aenderung in der Virulenz handeln müsse, welche vielleicht durch die Einwirkung der erhöhten Körpertemperatur bedingt sei, möglicher Weise auch ihren Grund in den besonderen Vegetationsbedingungen unseres Microben in der menschlichen Lunge habe.

Diese Vorstellung war in der That durch die bekannten Versuche Pasteur's nahe gelegt, welcher bei seinen Experimenten über die Abschwächung des Milzbrandgiftes beobachtete, dass wenn die erhöhte Temperatur des Thermostaten nur eine verhältnissmässig kurze Zeit auf die Milzbrandbacillen einwirkt, zunächst die Empfänglichkeit der Hämmel für das abgeschwächte Virus erlischt, während Kaninchen und Meerschweinchen demselben noch erliegen. Dauert die Einwirkung länger, so schreitet die Abnahme der Giftigkeit in der Weise fort, dass immer zunächst die grössere Thierspecies, also zuerst die Kaninchen, später ausgewachsene Meerschweinchen und zuletzt wenige Tage alte, i. e. ganz kleine Meerschweinchen, resp. Mäuse refractär werden. In Uebereinstimmung damit zeigte sich, dass auch unsere Pneumoniekulturen, welche auf Kaninchen nicht mehr wirkten, doch noch Mäuse bei directer Injection in die Lunge unter den Erscheinungen doppelseitiger Pleuritis tödteten. Dass andererseits wirklich solche die pathogenen Eigenschaften des Microben modificirenden Einflüsse gerade in der menschlichen Lunge vorhanden sein müssen, darauf weist schon der Umstand hin, dass in den älteren Partieen des Infiltrates ein grosser Theil der Coccen sich nicht mehr ordentlich färbt, dieselben hier also schon abgestorben sind oder wenigstens im Absterben begriffen sein müssen. Uebrigens bemerke ich, dass ich die soeben gegebene Erklärung in keiner Weise für endgiltig richtig halte, zumal manche Einwände gegen dieselben vorgebracht werden können. Sie ist zunächst eine Hypothese, die ich blos anführe, um zu zeigen, dass wir es hier nicht mit Thatsachen zu thun haben, die gänzlich ausserhalb unseres Verständnisses liegen. —

Wie verhielten sich denn nun die aus unseren Reinkulturen stammenden Coccen bei ihrer Uebertragung auf Thiere hinsichtlich der von Herrn Friedländer angegebenen microscopischen Reaction? Zeigten sie die charakteristische Hüllenbildung oder nicht? In der That wurde dieselbe niemals bei der Untersuchung der Exsudatflüssigkeiten und des Blutes der geimpften Thiere vermisst. Hierin könnten wir demnach eine effective Bestätigung dafür sehen, dass es wirklich der Pneumoniemicrococcus war, welchen wir bei unseren Impfversuchen mit Erfolg auf Thiere übertrugen. Nichts desto weniger nehme ich Anstand, diesem Criterium einen besonderen Werth beizumessen. Bereits Herr Friedländer hat hervorgehoben, dass die sogenannte Kapsel nicht mit absoluter Constanz dem Pneumoniemicroben zukommt, indem sie bald vorhanden ist, bald fehlt. Diese Beobachtung vermag ich insofern nach einer anderen Richtung hin zu ergänzen, als ich den Beweis zu liefern im Stande bin, dass es ausser dem Pneumoniecoccus mindestens noch einen zweiten pathogenen Organismus giebt, welcher eine gleich stark ausgeprägte Kapselformation aufweist wie jener (2).

Dieser zweite Organismus findet sich in der Mundhöhle, wahrscheinlich auch auf der Bronchialschleimhaut eines jeden normalen Menschen. Merkwürdiger Weise ist es gleichfalls ein Coccus, der überdies dem Pneumoniemicroben ausserordentlich ähnlich sieht und den ich aus bestimmten Gründen, sowie der Kürze halber, mit dem Namen des Coccus der Sputum-Septicaemie bezeichnen will. In der Mundhöhle kommen selbstverständlich eine Reihe der verschiedensten Spaltpilze, Stäbchen sowohl wie Coccen vor. Aus dem Gewirr derselben vermag man aber den Coccus, um den es sich hier handelt, ohne Schwierigkeit dadurch zu isoliren, dass man etwas Mundhöhlenschleim Kaninchen durch subcutane Injection unter die Haut einimpft. Hierbei empfiehlt es sich zwar, sich einiger Cautelen und Hülfsmaassregeln zu bedienen, auf welche ich indess an dieser Stelle der Zeitersparniss halber nicht näher eingehen will (3).

Führt man dieses Experiment bei einer Anzahl von Thieren aus, so sterben einige derselben regelmässig bereits im Verlauf von 24—48 Stunden. Man constatirt alsdann in ganz gelungenen Fällen

an der Impfstelle nur eine geringe entzündliche Reaction, während sich im Blute der Thiere in oft ganz erstaunlicher Menge ausschliesslich der erwähnte Septicaemiecoccus findet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Todesursache der Thiere nur in der Invasion ihres Körpers durch den Pilz zu suchen ist. Mit dem Blute der gestorbenen Kaninchen kann man natürlich von Neuem gesunde impfen und so beliebig oft diese exquisit parasitäre Affection übertragen (4).

Ich erwähne endlich, dass auch die Reinkultur des Pilzes aus dem Blute ohne besondere Schwierigkeit gelingt.

Dieser Coccus, mit welchem bereits Pasteur experimentirt hat, zeigt schon bei Betrachtung des ungefärbten Blutpräparates einen schmalen glashellen Saum oder — richtiger gesagt — Hof, der von Pasteur als petit halo transparent geschildert wird. Als nun seiner Zeit Herr Friedländer die Kapselreaction der Pneumoniemicrococcen beschrieb, wurden sofort von mir Versuche gemacht, die Hülle des Septicaemiecoccus mittelst der gleichen Färbungsmethode darzustellen; dieselben führten, wie ich voraussetzte, zu einem positiven Resultate. Genau wie beim Pneumoniemicrococcus erblickt man auch hier in den gefärbten Präparaten, von denen ich Ihnen einige dort unter dem Microscope aufgestellt habe, die vorhandenen Diplococcen oder selbst eine Kette von 4 und mehr hintereinanderliegenden ovulären Coccen von einer einzigen elliptischen Kapsel umgeben, welche den Durchmesser des Einzelcoccus um ein Mehrfaches in der Quere übertrifft (5).

Nur in zwei Beziehungen vermag ich Differenzen zu statuiren, welche aber nicht so durchgreifend sind, dass ich in jedem Präparate mit absoluter Sicherheit zu entscheiden im Stande wäre, ob das, was mir vorliegt, Pneumonie oder Septicaemie ist. Die Kapsel des Septicaemiecoccus erscheint nämlich, wenn man nach dem Vorgange von Friedländer das mit Anilinwasser-Gentianalösung überfärbte Trockenpräparat auf kurze Zeit der Behandlung mit Alkohol unterwirft, meistentheils farblos und hebt sich von der umgebenden schwach blau tingirten Grundsubstanz als breite weisse Hülle ab, innerhalb deren frei die dunkel gefärbten Diplococcen liegen. Demgegenüber scheint die Kapsel der Pneumoniecoccen den Farbstoff selbst bei

Einwirkung von Alkohol etwas energischer zu fixiren. Doch ist dieser Unterschied schon desswegen kein charakteristischer, weil ganz die gleichen farblosen Hüllen auch öfter bei Pneumonie vorkommen. Ueberdies findet sich unter den von mir mitgebrachten Präparaten ein solches von septicaemischem Kaninchenblut, in welchem die Hüllen in einer Intensität und Breite tingirt sind, wie man dies nicht viel besser an den prägnantesten Pneumoniepräparaten antrifft. Eine zweite Differenz, die ich zu erwähnen habe, bezieht sich auf die Form der Coccen selbst. Bei der Pneumonie erscheinen letztere nicht immer in der Gestalt einfach ovulärer Gebilde, sondern man begegnet mitunter — allerdings nicht in allen Fällen — Uebergangsformen, die den Eindruck machen, als ob sie in die Kategorie der Stäbchen hineingehören. Dass dieselben nicht durch Beimengung fremder Pilze bedingt sind, erhellt mit ziemlicher Sicherheit daraus, dass man sehr häufig in einer und derselben umschliessenden Kapsel einen Coccus und ein bacillenartiges Gebilde — und zwar in unmittelbarem Zusammenhange mit einander — erblickt. Solche Uebergangsformen habe ich niemals bei der Septicaemie angetroffen, trotzdem sich die Zahl meiner Experimente auf mindestens 60—80 beläuft (6). Leider finden sich aber diese bacillären Formen, wie ich schon angedeutet habe, nicht in allen Pneumoniepräparaten, so dass bei ihrem Fehlen in der That die Differentialdiagnose unter Umständen unmöglich werden kann.

Nach dem soeben Mitgetheilten werden Sie, wie ich hoffe, mit mir einer Meinung sein, wenn ich behaupte, dass die Kapselbildung kein Criterium des Pneumoniemicrococcus ist. Ich hebe diesen Satz deshalb nochmals mit besonderer Schärfe hervor, weil neuerdings einige Autoren die Behauptung aufgestellt haben, man sei im Stande, mittelst der üblichen Färbungsmethoden den Microorganismus der Pneumonie schon in dem Auswurfe der Patienten an seiner Hülle zu erkennen. Das ist eine irrige Auffassung, welche jedenfalls auf einer Unkenntniss des in vielfacher Beziehung ähnlichen Microben der Sputumsepticaemie beruht. Die Eigenschaften des letzteren können nur studirt werden, wenn man ihn durch Uebertragung auf Thiere aus dem normalen Sputum isolirt.

Noch in einer anderen Beziehung hat uns die Beschäftigung mit dem Septicaemiecoccus zu interessanten Ergebnissen geführt, welche ich deshalb nicht ganz unerwähnt lassen will, weil sie einen Beitrag für die Beurtheilung des unter Umständen zu beobachtenden nagelförmigen Wachsthums der Pneumonie-Kulturen liefern.

Wir haben nämlich den Septicaemiecoccus auch auf flüssigem Nährboden kultivirt. Am besten eignet sich hierzu, wie schon Pasteur angiebt, Kalbsbouillon. Dabei fanden wir, dass, wenn man den Coccus durch eine Reihe von Generationen in diesem neuen Medium bei einer Temperatur von ungefähr 35° C. fortgepflanzt hat, seine Wachsthumsenergie in ganz ausserordentlicher Weise zunimmt. Während er vorher bei directer Uebertragung aus dem septicaemischen Kaninchenblut auf Nährgelatine keine Spur von Oberflächenwachsthum darbietet, tritt ein solches ein, sobald man ihn nun nach Ablauf einiger Wochen aus der Kalbsbouillon zurück auf Gelatine verpflanzt. Der Typus kann dabei unter Umständen ein deutlich nagelförmiger werden, wie Ihnen die Kulturen, welche ich hier herumreiche, beweisen. Ich bin nun zwar weit entfernt davon, zu behaupten, dass die letzteren in allen Stücken den Nagelkulturen des Herrn Friedländer gleichen.

Im Gegentheile, es bestehen mehrfache Unterschiede. Denn erstens ist das Wachsthum selbst jetzt noch ein viel langsameres, in Folge dessen sich auch die weissen Plaques auf der Oberfläche der Gelatine meist nicht bis zu jenen ausgesprochen halbkugelförmigen Prominenzen erheben, welche manche Pneumoniekulturen darbieten. Zweitens zeigen dieselben Plaques zuweilen, aber nicht immer, nach Ablauf einer Reihe von Tagen, eine geringfügige centrale Einziehung, welche auf einer Erweichung der unter ihnen befindlichen obersten Gelatineschicht beruht und drittens bieten auch die in ihnen enthaltenen Coccen nicht jene Spindel- oder Lanzettform dar, welche der Pneumoniecoccus in seinen Reinkulturen aufweist; vielmehr präsentiren dieselben sich als Diplococcen, deren Hälften mehr abgerundet sind. Aber nichts destoweniger erscheint es mir doch ausserordentlich bemerkenswerth, dass durch eine ver-

hältnissmässig so einfache Aenderung des Nährbodens, ohne die geringste Alteration der pathogenen Eigenschaften, die Wachsthumsverhältnisse eines Microorganismus in so durchgreifender Weise motificirt werden. Denn es handelt sich hier, wie ich noch ganz besonders hervorheben will, nicht etwa um eine vorübergehende Erscheinung, sondern der nämliche Coccus, welcher zuvor trotz monatelanger Fortpflanzung auf dem festen Nährboden niemals die Neigung zeigte, sich auf der Oberfläche desselben auszubreiten, wächst nunmehr fortdauernd in der vorhin characterisirten Weise. Möglicher Weise würde es sogar gelingen, wenn man ihn auf ein noch geeigneteres Nährmedium übertrüge, ihn in seinen Vegetationserscheinungen dem Pneumoniemicrococcus vollends ähnlich zu machen.

Diese Erwägungen führen mich zu dem Schluss, dass auch der nagelförmige Typus der Pneumoniekulturen lediglich als der Ausdruck einer besonders entwickelten Wachsthumsenergie aufzufassen ist, welche dem Microorganismus unserer Krankheit nicht ausschliesslich eigenthümlich ist, ihm überdies aber nicht einmal unter allen Umständen zukommt. Ebenso leicht, wie jene Vegetationsform unter besonders günstigen Bedingungen wahrscheinlich in relativ kurzer Zeit erworben wird, kann sie unter anderen verloren gehen, ohne dass damit die Virulenz nothwendiger Weise eine durchgreifende Veränderung zu erfahren braucht.

Ich resumire jetzt nochmals die hauptsächlichsten Ergebnisse meiner Untersuchungen und fasse dieselben in folgende Sätze zusammen:

1. Der Coccus der Pneumonie, welchen man auf dem Wege der Reinkultur aus der menschlichen Lunge zu isoliren vermag, ist auf verschiedene Thierspecies übertragbar. Es zeigt sich, dass je nach dem Falle, aus dem das zur Impfung benutzte Kulturmaterial stammt, Kaninchen sich entweder refractär verhalten oder unter den Erscheinungen schwerer Allgemeinerkrankung, verbunden eventuell mit besonderer Localisation des Virus auf den inneren Organen — Pleura, Pericardium — erliegen.

2. Einer späteren Untersuchung muss es vorbehalten bleiben, zu entscheiden, worauf dieses verschiedene Verhalten der Kaninchen beruht. Jedenfalls scheint dasselbe auf eine verschiedene Virulenz des Krankheitserregers zurückbezogen werden zu müssen, wobei es allerdings vor der Hand dahingestellt bleibt, ob diese Differenz in der Giftigkeit dem Coccus schon anhaftet, bevor er in den menschlichen Körper hineingelangt, oder ob es sich hierbei nur um die Folgen gewisser modificirender Einflüsse handelt, welche sich erst **nach** der Ansiedlung des Coccus in der Lunge geltend machen.
3. Die Hüllenbildung der Coccen, sowie das nagelförmige Wachsthum der Pneumoniekulturen sind keine constanten Erscheinungen.
4. Was speciell die sogenannten Kapseln betrifft, so kommen dieselben auch bei anderen Spaltpilzen vor und finden sich ausser beim Pneumoniemicrococcus in besonders auffälliger Weise noch bei dem Microben der Sputumsepticaemie entwickelt.
5. Die Nagelkultur ist nur als der Ausdruck einer besonderen Wachsthumsenergie und als eine Vegetationserscheinung aufzufassen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auch von anderen Spaltpilzen erworben werden kann.
6. Aus diesen Gründen ist es nicht möglich, aus dem Vorhandensein der beiden zuletzt erwähnten Erscheinungen den Pneumoniemicrococcus als solchen zu characterisiren (7).

Zusätze.

1. Auch in den aus dem Exsudate der Lungen — sofort nach deren Herausnahme — angefertigten zahlreichen Trockenpräparaten fanden sich niemals andere Pilze, als unzweifelhafte Pneumoniemicrococcen.
2. Schmälere Höfe kommen, wie bekannt, bei den verschiedensten Spaltpilzen, Coccen sowohl wie Stäbchen, vor.
3. Injicirt man das Sputum pure unter die Haut, so bleiben die Impfungen häufig resultatlos oder die Thiere gehen nach einer Reihe von Tagen an verschiedenen Wundinfectionskrankheiten, meist an progressiver Abscessbildung, zu Grunde. Diese Eventualitäten kann man — wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit — umgehen, indem man das Sputum mit der

4—5fachen Menge Wasser längere Zeit verreibt und vor der Injection durch Leinwand oder Gace filtrirt.

4. Mit den von Gaffky studirten, durch Einspritzung von Pankewasser gewonnenen Septicaemiebacterien darf der Microbe, um den es sich hier handelt, nicht verwechselt werden. Denn erstens ist derselbe entschieden ein Coccus; zweitens sterben auch Kaninchen, denen man den Pilz in eine oberflächliche Wunde am Ohr einimpft, unter ganz anderen Symptomen, als bei der Inoculation der Gaffky'schen Septicaemiebacterien. Es entsteht nämlich in diesem Falle zunächst eine von der Impfstelle ausgehende sehr heftige Entzündung und Schwellung der ganzen Ohrmuschel und der Tod erfolgt nicht, wie bei den Versuchen Gaffky's nach 16—20, sondern gewöhnlich erst nach 48 Stunden oder noch später.
5. In seiner Originalmittheilung (Fortschritte der Medicin, Bd. I. No. 22, p. 6 des Sep.-Abdruckes) giebt Friedländer an, dass er „in einem einzigen Falle" — bei der Untersuchung des Eiters einer Peritonitis, welche durch Perforation eines Ulcus duodenale entstanden war — eine deutliche Hüllenbildung an einem Theil der massenhaft vorhandenen Micrococcen bemerkt habe. Ich vermuthe, dass diese Coccen identisch mit denen der Sputumsepticaemie waren und durch Verschlucken von Mundschleim in die Bauchhöhle hineingelangt waren.
6. Wie diese sogen. Uebergangsformen, deren schon Friedländer Erwähnung thut, zu deuten sind, möchte ich vor der Hand noch gänzlich unentschieden lassen. Häufig sind ihre Contouren nicht glatt, sondern auf beiden Seiten symmetrisch wellenförmig ausgebuchtet, so dass man den Eindruck gewinnt, es handele sich um sehr nahe aneinandergedrückte Coccen, welche durch eine zu intensive Färbung gewissermaassen miteinander verschmolzen sind. Andere Male allerdings ist von solchen Ausbuchtungen nichts zu sehen, sondern man hat scheinbar ein reguläres Stäbchen vor sich. — Ein fernerer Umstand, der den Verdacht ausschliesst, dass es sich hier um fremde Beimengungen handle, ist der, dass diese eigenthümlichen Formen — selbst bei Impfungen mit denselben Reinkulturen — nicht immer vorkommen. Fast regelmässig begegnet man ihnen in den Exsudaten der Meerschweinchen und Mäuse, während ich sie nie oder nur ganz andeutungsweise im Kaninchenblute gesehen habe.
7. In einer in No. 9 des II. Bandes der Fortschritte der Medicin enthaltenen Notiz über die Pneumoniediscussion auf dem Congresse für innere Medicin sagt Herr Friedländer bei Besprechung meines Correferates, ich hätte jedenfalls andere Pilze „als die von ihm beschriebenen Pneumoniemicrococcen" vor mir gehabt. Hieraus kann ein mit den näheren Umständen nicht genügend vertrauter Leser leicht den Schluss ziehen, als bezögen sich meine Untersuchungen auf einen beliebigen anderen Microorganismus, nur nicht

auf den ächten Pneumoniepilz. Gegen eine solche Unterstellung glaube ich um so mehr protestiren zu müssen, als die eigenen Beobachtungen Friedländers schon ihrer geringen Zahl wegen — bekanntlich stützte sich ein grosser Theil der in seiner ausführlichen Mittheilung enthaltenen Schlussfolgerungen auf die Untersuchung eines einzigen Falles, in dem die Züchtung in durchaus einwandsfreier Weise gelang! — nicht geeignet erscheinen, um auf Grund derselben eine allgemeine Characteristik der Pneumoniemicrococcen zu geben.

Discussion.

Herr C. Friedländer (Berlin):

Wenn von klinischer Seite nicht das Wort ergriffen wird, darf ich Sie vielleicht einige Minuten um Gehör bitten, um eine Reihe von Gesichtspunkten zu besprechen, die in den hier vorgetragenen Referaten unser lebhaftes Interesse in Anspruch genommen haben. Ich möchte mir da zunächst erlauben, auf die Mittheilungen des Herrn Referenten einzugehen über das Vorkommen von Pneumonie-Micrococcen im Blute und in verschiedenen Organen. Diese Mittheilungen sind in hohem Grade interessant. Die Befunde von Herrn Nauwerck entsprechen in hohem Grade dem, was wir bereits früher bei den experimentell erzeugten Pneumonien der Thiere nachgewiesen haben, in den Untersuchungen von Frobenius und mir, ferner dem, was schon Koch in einem früheren Falle in den Nieren gefunden hatte. Ich bin weiterhin in der Lage, Ihnen über diesen Punkt noch einen anderen Befund mitzutheilen, den ich, in Gemeinschaft mit Hrn. Dr. Gram Gelegenheit hatte, auf der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses festzustellen. Es wurde uns daselbst durch die Freundlichkeit des Herrn Director Riess die Möglichkeit gegeben, bei einer Reihe von Fällen von acuter Pneumonie das Blut des Lebenden auf Microorganismen zu untersuchen, und zwar wurde dazu Schröpfkopfblut verwandt. Wir verfuhren bei der Entnahme desselben in folgender Weise: Die Haut wurde vorher durch Waschen mit Alcohol u. s. w. hinreichend sterilisirt, Schnepper

und Schröpfköpfe durch Hitze sterilisirt, so dass es leicht gelang, das Blut vollkommen rein aufzufangen. Dieses Blut wurde zu Impfungen benutzt. Im Ganzen wurden 6 acute Fälle von Pneumonie an verschiedenen Krankheitstagen, meistens aber in den ersten Tagen, in dieser Weise untersucht. Von diesen waren 5 vollkommen negativ, ein Fall dagegen gab ein positives Resultat, und zwar kamen unter einer grossen Zahl von Impfstichen in einem einzigen Stich Wucherungen von Microorganismen vor. Diese hatten von vornherein und zeigten, in weiteren Generationen fortgezüchtet, stets das Aussehen der Nagelkulturen. Mit diesen Kulturen wurden weitere Versuche an Thieren gemacht und dabei Resultate erreicht, die ganz identisch mit den in unserer früheren Arbeit mitgetheilten waren. Kaninchen blieben vollkommen gesund, Mäuse starben in der bekannten Weise vollkommen typisch unter Pneumonie und Pleuritis. In diesen Thieren wurden wiederum Kapselcoccen nachgewiesen. Die pathologischen Producte wurden zu weiteren Impfungen benutzt, und wir bekamen wieder die characteristischen Kulturen, so dass wir festgestellt zu haben glauben, dass in gewissen Fällen von Pneumonie oder vielleicht in bestimmten Stadien der Pneumonie im Blute der Pneumonie-Micrococcus in lebensfähiger Gestalt vorkommt. Dies würde mit den Befunden des Herrn Nauwerck übereinstimmen. Dass in einer grossen Zahl von Fällen der Micrococcus im Blute fehlt, kann uns nicht Wunder nehmen.

Ich möchte hier gleich darauf zu sprechen kommen, was man als characteristisch für den Pneumoniecoccus anzusehen hat. Man könnte glauben und hat vielleicht auch angenommen, dass man die Kapseln oder das Wachsthum in der Nagelform als characteristisch anzusehen hat. M. H.! Dieser Ansicht bin ich in keiner Weise. Es sind dies bestimmte Erscheinungen, die wir beim Pneumoniecoccus finden, wir werden uns aber wohl hüten, auf Grund einer einzigen dieser Erscheinungen eine wissenschaftlich sichere Diagnose stellen zu wollen. Es ist dies übrigens eine Betrachtung, die in meiner früheren Arbeit unzweideutig ausgesprochen ist. Es wäre ebenso fehlerhaft die eine oder andere dieser Eigenschaften für characteristisch anzusehen, wie wenn man annehmen wollte, die Roseola

sei characteristisch für Ileotyphus. Jeder weiss, dass es Typhusfälle giebt, in denen die Roseola fehlt, Jeder weiss auch, dass es andere Fälle giebt, in denen ein Roseolaexanthem auftritt, das man von typhösem Roseolaexanthem nicht unterscheiden kann, und die doch nicht typhöser Natur sind. Als characteristisch für die Pneumonie-Micrococcen habe ich betrachtet und möchte ich betrachten lediglich den geschlossenen Kreis der Erscheinungen, also erstens das Auftreten der Kapseln bei microscopischer Untersuchung, das Entstehen der Nagelkulturen bei Kultivirung auf der ganz bestimmt zusammengesetzten Gelatine, dann die Wirkung dieser gezüchteten Organismen beim Einbringen auf Thiere. Es gehört weiterhin die Rückimpfung vom Thiere auf die Gelatine dazu, die wieder mit den vorhergehenden identische Resultate ergiebt. Erst dann ist der wissenschaftliche Beweis für die Natur des Micrococcus erbracht.

Dass es nun nicht in allen Fällen von Pneumonie gelingt, einen derartig geschlossenen Kreis der Beweisführung für das Vorhandensein der von mir beschriebenen Pneumonie-Micrococcen zu erhalten, ist bereits in meiner ersten Arbeit hervorgehoben worden, und das kann ich weiterhin nach vielfachen Erfahrungen nur wiederholen. Das kann sehr verschiedene Gründe haben. Entweder giebt es verschiedene Formen von Pneumonie, und nur eine derselben ist auf die von uns beschriebenen Microorganismen zurückzuführen, oder die Microorganismen sind vorhanden gewesen, sind aber in dem betreffenden Fall im Augenblicke der Untersuchung nicht mehr vorhanden oder nicht mehr vollkommen lebensfähig. Nach welcher Richtung hin diese Frage zu entscheiden ist, müssen weitere Untersuchungen noch ergeben. Ich möchte hervorheben, dass ich es für äusserst wahrscheinlich halte, dass es verschiedene Erreger der Pneumonie giebt, ebenso wie wir für Eiterungen schon jetzt eine Reihe verschiedener Microorganismen kennen. Ich möchte mich nach dieser Richtung hin denjenigen Klinikern anschliessen, welche die Einheit der Pneumonie nicht als vollkommen sicher begründet ansehen, indessen ist das eine Meinungssache, und es liegen mir entscheidende Resultate nach dieser Richtung hin noch nicht vor.

Was die von mir angedeutete Möglichkeit betrifft, dass die

Pneumoniecoccen zu einer Zeit nicht mehr lebensfähig sind, wo man sie microscopisch noch nachweisen kann, so halte ich dieselbe ebenfalls für nicht ausgeschlossen. Die Pneumonie verhält sich in dieser Beziehung ganz anders wie etwa die Tuberkulose. Der Tuberkelbacillus hat ein langsames Wachsthum und wird nur sehr langsam zu Grunde gehen, und wenn er zu Grunde geht, bleiben erfahrungsgemäss sehr häufig Sporen zurück, die entweder lange Jahre, vielleicht während des ganzen Lebens unentwickelt liegen bleiben, aber unter Umständen plötzlich wieder zu neuem Leben erwachen und neue Eruptionen der Tuberkulose, sei es lokale, sei es allgemeine, zur Folge haben. Dem entspricht es, dass es bei den verschiedenen Kulturversuchen mit tuberkulösen Organen einem Forscher wie Koch gelungen ist, stets positive Resultate zu erhalten. Bei der Pneumonie haben wir einen ganz anderen Krankheitsverlauf. Wir haben zu praesumiren, dass die Lebensbedingungen des Pneumonie-Microorganismus ganz andere, nach vielen Richtungen hin entgegengesetzte sind. Das Wachsthum ist eminent rasch, dagegen ist die Lebensdauer eine viel kürzere. Wir wissen, dass die Pneumonie in einer nahezu typischen Weise verläuft. Nach wenigen Tagen geht die Pneumonie in Lösung über, der Mensch wird unter günstigen Bedingungen gesund, und zwar vollständig gesund, so dass wir durchaus keinen Anhaltspunkt zu der Annahme haben, dass etwa noch Reste oder Keime der Pneumonie-Micrococcen zurück geblieben seien. In Folge dessen ist es durchaus möglich, dass schon vor Einritt der Krise die Organismen in der Lunge nicht mehr in dem früheren, lebensfähigen Zustande vorhanden sind, und dem entsprechen verschiedene Erfahrungen, die wir gemacht haben, bei denen wir in der Lunge von Leichen die Kapsel-Micrococcen fanden, und trotzdem bei Kulturversuchen vollständig negative Resultate zu verzeichnen hatten. Es ist durchaus nicht unmöglich, dass die gefundenen Kapsel-Micrococcen die Leichen der Micrococcen waren. Indessen muss ich gestehen, dass ich mich hier auf das Gebiet der Hypothese begebe; es können auch eine Reihe anderer Factoren mitspielen, von denen wir noch keine Ahnung haben.

Jedenfalls will ich noch einmal betonen, dass in der That

meiner Ansicht nach der geschlossene Beweis dafür geliefert ist, dass in der menschlichen Pneumonie in gewissen Fällen (ich besitze bis jetzt sechs positive Fälle von der Leiche und einen vom Lebenden) ein bestimmt characterisirter Microorganismus vorkommt, welcher in künstlichem Nährboden gezüchtet und auf Thiere übertragen werden kann und zwar auch durch Inhalation, was durchaus nicht ohne Werth ist, weil es höchst wahrscheinlich den natürlichen Modus der Entstehung der Pneumonie darstellen dürfte. Dieser Beweis ist durch die bekannte Mittheilung von Emmerich in sehr dankenswerther und interessanter Weise bestätigt worden, der auch den Wohnsitz des Pneumonie-Micrococcus ausserhalb des Organismus uns kennen gelehrt hat.

Was wir nun von der Zukunft dieser Lehre zu erwarten haben, das ist vorläufig ja schwer zu prophezeien, indessen möchte ich mir erlauben, auf eins aufmerksam zu machen. Unser Hauptbestreben muss darauf gerichtet sein, die Bedingungen festzustellen, unter denen der Pneumonie-Micrococcus sein Wachsthum einstellt. Dieselben sind im thierischen Körper vorhanden, denn die Micrococcen unterliegen denselben in der grössten Mehrzahl der Fälle. Wenn nach dieser Richtung unser Bestreben von Erfolg gekrönt wäre, so würden die gemachten Anstrengungen und die aufgewandte Arbeit in reichlichster Weise belohnt werden.

Herr Gerhardt (Würzburg):

Die beiden bedeutungsvollen Vorträge der Herren Referenten sollten, glaube ich, nicht vorübergehen, ohne dass sich eine Discussion an beide anschliesst. Zunächst bekenne ich mich voll und ganz zu dem Standpunkte des Herrn Jürgensen nach der Richtung, dass er die Pneumonie für eine Infectionskrankheit hält. Ich glaube, dieser Gedanke, der von Herrn Jürgensen zuerst bei uns aus der Symptomatologie und Aetiologie der Krankheit begründet worden ist, feiert heute einen Triumph, indem wir hier verhandeln über die Microorganismen der Pneumonie, die, wenn auch noch schwer zu definiren, denn doch als constanter Befund sich ergeben. Auch bei uns sind Untersuchungen über diese Microorganismen angestellt

worden, und ich will nur bemerken, wie die Thatsache, dass die Kapseln bei mehreren Coccenformen vorzukommen scheinen, einige Vorsicht gerechtfertigt erscheinen lässt. Aber gerade diese Vorsicht derjenigen Herren, die sich um die Entdeckung dieser Coccen so verdient gemacht haben, wird umsomehr der Entdeckung zu ihrem vollen Rechte verhelfen.

Den Gedanken des Herrn Jürgensen, die Pneumonie vom klinischen Gesichtspunkte als einheitliche, als wenn auch nicht vollständig gleiche, doch von demselben Virus abhängige Wirkung zu betrachten, möchte ich auch acceptiren, und halte es für eine glückliche Auffassung, die verschiedenen, während der Pneumonie vorkommenden sogen. Complicationen, Meningitis, Neuritis, Nephritis, als Wirkungen des Virus auf die verschiedenen Organe zu erklären, wie wir etwa bei Parotitis-Epidemien die Orchitis nicht als Metastase, sondern als Wirkung desselben Virus betrachten. In diesem Sinne scheint mir dem pneumonischen Virus eine Beziehung zu sehr verschiedenen Organen, der Zugang zu sehr verschiedenen Organen und die Wirksamkeit auf sehr verschiedene Organe zuzukommen.

Was endlich den therapeutischen Gesichtspunkt anbetrifft, so glaube ich, dass diejenigen Maximen, die von unserem Herrn Referenten präcisirt und heute nur kurz wiederholt sind, sich sehr allseitige Geltung und Verbreitung verschaffen dürften, die Maximen der antifebrilen Behandlung und zwar der antifebrilen Behandlung nicht um des Fiebers willen, sondern um der Herzschwäche willen. Ich denke, wir stehen der Pneumonie gegenwärtig auf demselben Standpunkte wie allen Infectionskrankheiten gegenüber, deren Inficiens wir nicht direct bekämpfen können, sodass wir genöthigt sind, da wir die Ursache nicht bekämpfen können, die Hauptsymptome zu bekämpfen. Sie werden es vielleicht diesem Gedankengange zu Gute halten, wenn ich die alte exspectativ symptomatische Behandlung gerade bei der Pneumonie noch immer für berechtigt halte. Ich glaube, dass es viele Pneumonie-Fälle giebt, die man einfach exspectativ behandeln kann, und dass wir in den übrigen, wo entweder von Anfang an oder zu gewissen Zeiten ein Eingreifen

nothwendig wird, auf symptomatische Behandlung und Mittel angewiesen sind. Diese Behandlung kann sich je nach dem einzelnen Fall verschieden gestalten. Ich würde niemals anstehen, die Pneumonie in einem sehr anaemischen Körper mit Eisen zu behandeln, würde, wo ein Erschöpfungszustand eintritt und das von Jürgensen so sehr in den Vordergrund gedrängte Symptom der Herzschwäche sich äussert, zu jener stark stimulirenden Behandlung nicht blos mit Analepticis, sondern vorzugsweise mit alkoholischen Getränken schreiten. Ich glaube, dass diese Methode in den meisten schweren Fällen ihre Berechtigung hat, namentlich da viele Pneumonien in schon geschwächtem Organismus auftreten. Endlich in vielen Fällen, aber gewiss nicht in allen, bietet das Fieber einen Hauptangriffspunkt und ich würde eine antifebrile Behandlung wählen. Antifebrile Mittel giebt es ja eine Menge, aber ich möchte auf das zurückgreifen, was ich mir bei einer früheren Sitzung erlaubt habe vorzubringen, dass nämlich bei den verschiedenen fieberhaften Krankheiten die einzelnen antifebrilen Mittel recht verschiedene Berechtigung und Wirksamkeit haben. Das hat sich gerade bei der Pneumonie in mancher Beziehung gezeigt. Es kann ein Mittel vorzüglich antifebril wirken und doch für die Praxis ausserordentlich wenig tauchen. Das Veratrin ist gewiss ein brillantes Fiebermittel, und doch halte ich es, wenn man auch alle Mühe auf stündliche Temperaturmessungen verwendet, für gefährlich. Von einem anderen Mittel, das man nur bedingt als antifebriles Mittel bezeichnen kann, sollte man gerade bei der Pneumonie besondere Erfolge erwarten, von der Digitalis. Aber es lässt sich nicht bezweifeln, dass die Digitaliswirkungen nicht den Erwartungen entsprochen haben, die man früher hegte, und die man jetzt nach der Auffassung der Herzschwäche als Hauptursache des ungünstigen Ausganges vieler Pneumonien eigentlich hegen dürfte. Das Kairin, das so viel Aufsehen gemacht hat, wirkt leider so ungleichmässig, dass es schon jetzt beinahe einer Entschuldigung bedarf, wenn man es noch erwähnt. Soll ich kurz präcisiren, welche Mittel bei mir in Anwendung gekommen sind, so habe ich in leichten Fällen das alte Mittel, das Nitrum, angewandt, dass gewiss nur eine wenig Temperatur herab-

setzende Wirkung besitzt, in etwas schwereren Fällen das Chinin, das mir unter den antifebrilen Mitteln immerhin noch das zweckmässigste zu sein scheint, und in sehr schweren Fällen das kalte Wasser, ich meine damit die eigentliche energische Kaltwasserbehandlung, die wir unter den von Jürgensen präcisirten Cautelen ganz wohl benutzen können.

Im Ganzen, glaube ich, müssen wir die nährende und stimulirende Behandlung als den einen grossen Fortschritt, und die bewusste, zu bestimmtem Zwecke erfolgende antifebrile Behandlung als den anderen Fortschritt auffassen, den uns die neuere Zeit gebracht hat.

Herr Fräntzel (Berlin).

Herr Jürgensen hat hervorgehoben, dass die Pneumonie wesentlich eine Krankheit der Wohnräume wäre. Ich bin weit entfernt, zu bestreiten, dass viele Pneumonien aus in Wohnräumen wuchernden Microben entstehen, aber ich glaube, wir thun doch Unrecht, wenn wir der Atmosphäre als Trägerin gleicher Organismen nicht auch Rechnung tragen. Wenn ich das Material betrachte, welches ich als Militärarzt in den Militärspitälern zu beobachten Gelegenheit hatte, so kann ich mich dem Eindruck nicht verschliessen, dass die meisten Fälle von Pneumonie zu Zeiten vorkommen, in welchen die Leute besonders viel im Freien sind und sich verhältnissmässig wenig in ihren Wohnräumen aufhalten, in welchen sie aber allen möglichen Witterungseinflüssen ausgesetzt sind. Diese Erkrankungen erfolgen dabei in grösseren Garnisonen gleichzeitig bei den verschiedensten Truppentheilen ganz unabhängig von ihren Wohnstätten, von ihren Kasernen. Mögen letztere hoch, mögen sie niedrig liegen, die Häufigkeit der Pneumonieerkrankungen erweist sich hiervon ganz unabhängig. Der Stand des Grundwassers kann hierbei keine Rolle spielen. Wir müssen vielmehr für eine Reihe von Fällen als Entstehungsursache wohl den Einfluss der äusseren Luft bestehen lassen und annehmen, dass in der Atmosphäre selbst eine grosse Reihe von Infectionskeimen sich entwickelt und bei längerem Aufenthalte im Freien in die Luftwege gelangt, denn

diese sind es wohl wesentlich, durch welche die Infection erfolgt. In einer grösseren von mir zugesammengestellten Beobachtungsreihe, die sich auf 200 Fälle erstreckte, kamen alle Fälle mit einem Bronchialkatarrh in die Behandlung, der bereits früher bestanden und auf den sich die Pneumonie gepfropft hatte, und es machte den Eindruck, als ob die Infectionskeime durch die kranke Schleimhaut mit Leichtigkeit in die Lungen hinein gelangte, während dies bei intakter Schleimhaut nicht geschehe.

Noch einen Punkt möchte ich berühren, das ist der Icterus bei Pneumonie. Es giebt eine grosse Reihe von Fällen, wo die gastrischen Symptome so in die Augen fallen, dass man annehmen muss, es handle sich um einen hepatogenen Icterus. Aber ich kenne Fälle, wo sich der Icterus mit grösster Intensität entwickelt hat, ohne dass irgendwelche gastrischen Störungen zu bemerken, ja wo bei der Section der Abfluss der Galle in das Duodenum sich ganz frei erwiess. Es liegt wohl der Gedanke nahe, dass wenn in einzelnen Fällen im Blute Coccen gefunden werden, wirklich die rothen Blutkörperchen durch die Coccen theilweise zerstört werden und so ein haematogener Icterus wieder mit Recht angenommen werden kann.

Herr Rühle (Bonn).

Schon auf den beiden ersten Congressen habe ich mir erlaubt auszusprechen, dass ich es für eine Pflicht der Vertreter der inneren Medicin halte, bei den zur Discussion gestellten allgemeinen Thematen ihren Standpunkt zu kennzeichnen. Ich betrachte diese allgemeinen Discussionen als das Wesentliche bei unseren Congressen.

Die Auffassung der Pneumonie als Infectionskrankheit steht ja für diejenigen, die zuerst den Gedanken gehabt haben, also für Herrn Jürgensen in erster Reihe, vollkommen unangreifbar fest, aber nicht für alle Anderen in gleicher Weise. Wenn auch nicht bestritten werden kann, dass bis jetzt in allen untersuchten Fällen von Pneumonie die Coccen in den Sputis gefunden worden sind, ebenso im Gewebe u.s.w., so ist immer noch nicht der Beweis geliefert, dass sie das Infectionsmaterial sind. Dieser Beweis fehlt, weil es noch so wenig gelungen ist, richtig zu vergleichende Thierpneumonie hervorzubringen. Alle

die Thatsachen, welche man gesammelt hat in Bezug auf die Verbreitung des Giftes in Wohnräumen, die Festsetzung in Krankensälen, sind gewiss der Anfang zu äusserst interessanten Forschungen, aber noch nicht Sätze, welche der Lehre fähig sind. Wir haben bis jetzt unter dem Dogma der Erkältung gelebt, aber damit ist nicht bewiesen, dass das, was dahinter steckt, nicht etwas ist, was bei der Pneumonie wieder zum Vorschein kommen wird, und wenn man mit den Coccen allein die Pneumonie nicht machen kann, so kommen wir auf den allgemeinen Standpunkt zurück: es gehört ein Boden dazu. Erst wenn der Boden da ist, wird die Folge entstehen. Das was College Fräntzel vorbringt, scheint desshalb der Beachtung oder weiteren Nachdenkens und weiterer Beobachtung werth zu sein, und das meine ich, ist auch eine der Aufgaben des Congresses, Jedem womöglich etwas mitzugeben, womit er sich beschäftigt, womit er weiter in der Praxis arbeitet, woran er sein Beobachtungstalent manifestiren kann.

Nun sind wir in Bezug auf die Aetiologie noch in Differenzen. Manche Fälle, wie ich sie beobachtet habe, werden wir doch wohl auf Erkältung als erstes Moment zurückführen müssen. Wenn Jemand im harten Winter fünf Stunden im offenen Schlitten fährt und bekommt in derselben Nacht eine doppelseitige Pneumonie, so wird man doch wohl annehmen müssen, dass die Fahrt die Ursache gewesen ist.

Ich möchte daher die alten Anschauungen noch nicht begraben, sondern wir werden uns zu fragen haben: wie sind die bisherigen aetiologischen Anschauungen mit dem Infectionsstandpunkt in Einklang zu bringen?

Was die therapeutische Frage betrifft, so muss ich mich zu dem wesentlich exspectativen Standpunkte bekennen, wobei ich hervorheben möchte, dass „behandeln“ nicht gleichbedeutend ist mit „medicamentös behandeln“, und dass „exspectativ behandeln“ noch nicht heisst, den Kranken thun lassen, was er will.

Herr Nothnagel (Wien).

Wenige Worte nur über einen speciellen Punkt der Therapie. Ueber die Gesammtauffassung der Therapie kann wohl eine wesent-

liche Discussion gegenwärtig nicht stattfinden; ich glaube, dass die Mehrzahl von uns, vielleicht wir Alle, unterschreiben, was College Gerhardt entwickelt hat. Es gilt für die Pneumonie wie für alle Infectionskrankheiten meiner Auffassung nach der Satz, dass wir nach einem Specificum zu suchen haben; solange wir dies nicht besitzen, behandeln wir symptomatisch. Unsere symptomatische Therapie muss selbstverständlich eine individualisirende sein. Das aber ist der Punkt, an den ich anknüpfen möchte. Unter dem Einfluss der Lehren der letzten 20 Jahre ist bekanntlich der Alkohol sehr in die Therapie eingedrungen, und hat unter dem Einflusse der Auffassungen, welche College Jürgensen mit Recht in den Vordergrund gedrängt hat, auch bei der Pneumonie grosse Bedeutung erlangt. Es ist, wie das so häufig geschieht, gegenwärtig eine Reaction gegen die frühere Action eingetreten, es wird gegenwärtig sehr viel mit Alkohol behandelt, während unsere Vorfahren denselben fürchteten. Ich möchte gerade diesen Punkt besonders hervorheben, weil ich selbst die Erfahrung gemacht habe, dass es sehr viele Collegen giebt, welche ohne Unterschied, ohne Berücksichtigung des individuellen Falles jeden Pneumoniker mit Alkohol behandeln. Ich halte dies für unzulässig und irrig und möchte hervorheben, dass bei der Pneumonie durchaus andere Gesichtspunkte geltend sind, wie beim Abdominaltyphus. Bei letzterem wenden wir den Alkohol an als Sparmittel für die Körpersubstanz und nur daneben als Exsitans für das Herz. Dieser Gesichtspunkt kann für die Pneumonie nicht massgebend sein. Sparmittel für die Körpersubstanz brauchen wir bei einem so rasch verlaufenden Process nicht. Der Alkohol kann bei der Pneumonie nur eine symptomatische Bedeutung haben, d. h. nur auf das Herz wirken sollen. Da nun aber meiner Ansicht nach durchaus nicht in jedem Falle eine Einwirkung auf das Herz nöthig ist, da ich nicht, wie Jürgensen, glaube, dass in jedem Falle von Pneumonie der Tod eintritt vom Herzen aus, so sehe ich durchaus keine Indication, in jedem Falle Alkohol zu geben, und möchte die entschiedene Forderung stellen, dass wir Alkohol bei Pneumonie nur mit ganz feiner Individualisirung darreichen, wenn in der That die unmittelbare Aufforderung vorliegt, erregend auf das Herz einzuwirken.

Herr Rosenstein (Leiden).

Im Anschlusse an die interessanten Mittheilungen, welche uns gemacht worden sind, scheint es mir doch Pflicht zu sein, noch auf einige Punkte einzugehen, welche der Herr Referent angeführt hat. Dasjenige, was, wie es scheint, als durch Herrn Jürgensen erreicht angesehen werden kann, ist, dass die Pneumonie eine Infectionskrankheit sein kann. Aber muss sie es sein? Herr Rühle hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass er sich hin und wieder geneigt fühlt, sie auf Erkältungsursachen zurückzuführen. Darüber kann man streiten, dagegen ist es auffällig, dass weder Herr Jürgensen noch einer der anderen Herren auf diejenigen Fälle aufmerksam gemacht hat, die man früher mit dem Namen der secundären bezeichnet hat. Es sind das die bekannten Fälle, in denen ein Mensch an Schrumpfniere niederliegt und an einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie stirbt, oder ein Gehirnkranker stirbt an croupöser Pneumonie. Es hat etwas unendlich gezwungenes, unter diesen Verhältnissen zu glauben, dass gerade dieser Mensch unter 50 anderen Kranken der einzig für das organisirte Gift disponirte sei. Man kannn nicht mit dem Einwand kommen, dass es sich auch hier vielleicht um dasselbe Gift in den Nieren und der Lunge handle. Das ist bei acuter Nephritis wohl möglich, aber bei diesen chronischen Fällen ist daran schwerlich zu denken. Ich würde daher den Satz des Herrn Jürgensen dahin erweitern: die Pneumonie kann eine Infectionskrankheit sein, sie ist es selbst wahrscheinlich in vielen Fällen aber nicht in allen.

Eine zweite Frage ist die, ob es eine Einheit des Giftes giebt oder ein mehrfaches Gift. Es ist mir sehr interessant, dass Herr Friedländer geneigt zu sein scheint, selbst ein mehrfaches Virus anzunehmen. Auch hier liegen Thatsachen vor, denen wir uns nicht verschliessen sollten. Bei endemisch auftretenden Pneumonien treten auch unabhängig von der Complication mit Icterus ganz verschiedenartige Charactere auf, selbst wenn sie so örtlich beschränkt sind, wie ich es in einer der besten Wohnungen gesehen habe, nämlich bei den Söhnen des Fürsten von Wied, von denen einer starb und zwei genasen. Es handelte sich unzweifelhaft um eine Infection,

aber die ganzen Erscheinungen waren so wesentlich andere, dass sie sich nicht durch eine blosse Verschiedenheit in der Intensität des Giftes erklären lassen, sondern dass man, glaube ich, ein mehrfaches Virus anzunehmen gezwungen ist.

Ferner möchte ich noch über einen dritten Punkt gern Auskunft haben. Es ist mir auffällig gewesen, dass Herr Friedländer gar nicht von den Sputumsepticaemiecoccen spricht, welche Herr Fränkel geschildert hat. Verhalten sich dieselben wirklich so, so ist es zweifelhaft geworden, worin für die Praxis das Characteristische der Pneumoniecoccen liegt. Denn es kann sein, dass durch die Bedingungen, welche Herr Friedländer für die Characteristik nöthig erachtet, eine solche gegeben wird; aber das sind Dinge, die natürlich vorläufig für die Praxis nicht brauchbar sind.

Was die Therapie anlangt, so schliesse ich mich dem an, was die Herren Gerhardt und Nothnagel gesagt haben. Ich möchte auf einen Punkt besonderes Gewicht legen. Als man nämlich begann, mit dem Einflusse des Fiebers auf das Herz Alles erklären zu wollen, hat man auch gesagt, dass eine fettige Entartung des Herzens gefunden wird. Ich habe alle meine Kranken daraufhin untersucht und eine wirkliche fettige Entartung höchst selten gesehen. Ich glaube und weiss, dass dies nicht ausschliesst, dass functionelle Störungen der Herzthätigkeit vorhanden sind. Dass diese aber die mechanischen Gründe haben, welche Herr Jürgensen angiebt, kann ich doch nicht annehmen. Je mehr wir dahin übereinkommen, dass wir zu unterscheiden suchen müssen, welche Fälle auf eine Infection zurückzuführen sind und welches der specifische Character derselben ist, um so mehr wird auch eine individuelle Therapie an Bedeutung gewinnen.

Herr Bäumler (Freiburg.)

Auch ich bin hergekommen, um etwas zu lernen, und ich kann jetzt schon sagen, dass ich sehr befriedigt bin von der Anregung, die ich erhalten habe durch die Vorträge der Herren Referenten und durch das, was seitdem gesprochen ist. Ich habe auch nicht das Wort ergriffen, um Ihnen etwas zu geben, sondern um durch einige Fragen

mir selbst noch weitere Belehrung zu verschaffen. Die eine Frage hat Herr Rosenstein schon berührt, das ist die Frage, welche wohl jedem Arzte, der viel mit Pneumonie zu thun hat, kommen wird; ist denn jede Pneumonie eine Infections-Pneumonie? gibt es nicht auch Pneumonien, die durch andere Ursachen, chemische Einwirkungen oder die so viel geschmähte Erkältung hervorgerufen werden können? Ich entsinne mich eines Falles, den ich s. Z. als Hausarzt des deutschen Hospitales in London beobachtete, der einen Gärtner betraf, der gestern in einen Brunnen gefallen war und heute mit einer Pneumonie in das Hospital kam. Welche Rolle hierbei die Coccen gespielt haben, wird erst die Zukunft lehren, wenn wir mehr von denselben wissen und ähnliche Fälle mit Rücksicht auf diese Gesichtspunkte untersucht werden. Ich möchte also die Frage aufwerfen: ist jede Pneumonie eine Infections-Pneumonie, oder handelt es sich vielleicht um etwas Aehnliches, wie bei manchen Halsentzündungen? Es gibt verschiedene Halsentzündungen, welche mit croupösem Belag einhergehen, gewöhnlich nennt man sie Diphtheritis. M. H.! In vielen Fällen sind dieselben ganz gewiss infectiöse Entzündungen, durch einen Micrococcus hervorgerufen, aber es gibt gewiss auch andere Ursachen dafür, und ich glaube, dass auch hier die Erkältung eine Rolle spielt, und experimentell ist ja nachgewiecen, dass durch chemische Einwirkungen ein ähnlicher Entzündungsprocess hervorgerufen werden kann.

Wenn nun die Pneumonie in vielen Fällen eine Infectionskrankheit ist, so erhebt sich die andere Frage: handelt es sich dabei um eine Allgemeinerkrankung, d. h. um eine Infection, die in der ganzen Säftemasse abläuft, wie z. B. bei der Recurrens, oder handelt es sich um eine sogenannte locale Infection, wie wir sie auch kennen. Ich muss gestehen: als ich zuerst durch die Arbeiten des Herrn Jürgensen mit der Idee, dass die Pneumonie eine Infectionskrankheit sein könne, vertrauter wurde, so stellte ich mir immer vor, dass es sich um eine locale Infectionskrankheit handle, dass der Infectionsstoff direct auf die Lungen wirke, und dass das Befallenwerden bestimmter Lungenparthien davon abhängig sei. Durch die heutigen Ausführungen des Herrn Jürgensen ist es nahe gelegt, dass es auch eine pneumonische

Infection geben kann ohne Localisation in der Lunge, also eine Pneumonie, die blos im Blute verläuft, ähnlich der Recurrens oder dem exanthematischen Typhus. Ich selbst habe keinen Fall der Art gesehen, in dem einzigen Fall, der etwa hierher gehören könnte, hat wenigstens die Section pneumonische Infiltration des einen Unterlappens nachgewiesen.

Der andere Gedanke, welchen Herr Jürgensen angeregt hat, dass der Infectionsstoff aus dem Blute auch in andere Organe sich absetzen und vermehren und locale Erkrankungen hervorrufen könne, scheint auch ausserordentlich wichtig zu sein, und Herr Jürgensen hat schon die interessanten Untersuchungen von Nauwerck angeführt. In Bezug darauf darf ich mir erlauben, einige Beobachtungen aus meiner Klinik anzuführen. Ein früherer Assistent von mir, Herr Dr. Mommsen, hat drei Fälle mitgetheilt, wo zu den ersten Erscheinungen einer pneumonischen Infection eine acute Nephritis gehörte. Es waren ein Knabe mit urämischen Convulsionen und zwei Erwachsene mit bedeutender Albuminurie und mit Cylindern im Harn, wie ich sie immer in diesen Fällen von Pneumonie, die von Anfang mit Nephritis complicirt war, gesehen habe. Diese Art der Nephritis, in deren Verlauf erst die Pneumonie in der Lunge sich nachweisen lässt, geht gewöhnlich während des Fortschreitens der Pneumonie zurück. Ferner habe ich zwei Fälle gesehen, wo zu den ersten Erscheinungen eine cerebrospinale Meningitis gehörte, zu einer Zeit, wo diese nicht epidemisch war. Die Fälle sind beide geheilt. Möglicher Weise gibt es noch andere derartige Localisationen. Herr Fräntzel hat ja schon auf den Icterus aufmerksam gemacht.

Ich schliesse mit einer Frage an diejenigen Herren, welche sich hauptsächlich mit den Pneumonie-Coccen beschäftigen. Wie verhält es sich mit der catarrhalischen Pneumonie? In diesen Fällen haben wir doch auch Infiltrate in den Lungen und an kleinen Stellen dieselben Veränderungen wie bei croupöser Pneumonie, also bei den secundären Pneumonien, die sich hinzugesellen zu Masern, Influenza etc. Spielt in diesen Fällen auch der Pneumonie-Coccus eine Rolle?

Herr Edlefsen (Kiel).

Herr Jürgensen hat darauf aufmerksam gemacht, dass in Tübingen auffallende Beziehungen zwischen der Pneumonie und der Höhe des Niederschlages bestehen, der Art, dass, je höher der durchschnittliche Niederschlag im Laufe des Monats ausfällt, um so niedriger die Zahl der Pneumonie-Fälle sich stellt. Ich habe mit Rücksicht hierauf die Pneumonie-Fälle, welche in der Kieler Poliklinik zur Behandlung gekommen sind, zusammengestellt und verglichen mit den Niederschlägen, wie sie im meteorologischen Institut der Universität aufgezeichnet sind. Die Resultate, welche hier folgen, zeigen eine auffallende Bestätigung der Angaben des Herrn Jürgensen.

Nach Schluss der Debatte erhalten noch das Wort der Herr Referent und der Herr Correferent.

Herr Jürgensen (Tübingen).

M. H.! Ich glaube, die eigentlich erheblichen Differenzen sind wesentlich durch die Verschiedenheit des Materiales bedingt, und die Schlüsse, die daraus gezogen werden, gehen dementsprechend etwas weiter oder begrenzen sich in etwas engeren Kreisen. Darauf zurückzukommen halte ich für überflüssig. Nur ein Wort über die sogenannten secundären Pneumonien, welche Herr Rosenstein erwähnt hat. Ich glaube, dass es zum grossen Theil keine croupösen Pneumonien sind, und dass es einer ausserordentlich genauen anatomischen Untersuchung bedarf, das festzustellen. Haben wir doch lange und genau untersuchen müssen, um sicher zu stellen, dass catarrhalische Pneumonie neben croupöser Pneumonie vorkommen kann. Dass gerade Leute, die secundäre Pneumonie bekommen, zu den schwachen gehören, unterliegt keinem Zweifel und diese individuelle Disposition ist hier ebenso geltend, wie bei der Pneumonie überhaupt.

Ein Wort noch zur Frage der Therapie, die Herr Nothnagel berührte. Derselbe hat die Alkoholbehandlung bei Pneumonie als eine nicht zu rechtfertigende hingestellt, jedenfalls in ihrer Allgemeinheit sie angezweifelt. Er hat sich darauf berufen, dass er bei

croupöser Pneumonie den Alkohol nicht als Sparmittel gebe, sondern als Reizmittel. Ich muss dem entgegenhalten: wenn ich wüsste, dass jeder Fall von croupöser Pneumonie sicher typisch verläuft, dann würde ich mich sehr gern des Alkohols entschlagen. Das weiss ich aber nicht, und bei dem Material, welches mir unter die Hände kommt, einem Material, bei welchem Herzschwäche so ausserordentlich häufig ist, bin ich eben genöthigt, selbst in leicht erscheinenden Fällen, namentlich sobald es sich um ältere Leute handelt, von Anfang an Alkohol zu geben, nicht als Reizmittel, sondern als Sparmittel, genau in derselben Weise, wie ich es seiner Zeit für den Typhus empfohlen habe und wie es jetzt nach den überzeugenden Ausführungen von Binz allgemein anerkannt wird. Nach dieser Seite möchte ich den Alkohol nicht, ohne ein Wort der Vertheidigung gesprochen zu haben, verwerfen lassen.

Herr Rosenstein hat auf die Veränderungen am Herzen hingewiesen. Bei seinen Kranken kamen Herzveränderungen nicht vor. Kussmaul hat dasselbe betont. Ich muss dem entgegenhalten, dass ich während einer neunjährigen Beobachtungszeit jeden einzelnen Fall untersucht habe, und es ist fast jedesmal eine Veränderung am Herzen vorhanden gewesen. Ich will das nicht verallgemeinern; es sind nur locale Bedingungen, welche Platz greifen und danach wird man die Therapie modificiren müssen.

Herr A. Fränkel (Berlin.)

Ich freue mich, dass Herr Friedländer sich im Wesentlichen mit den von mir aufgestellten Thesen einverstanden erklärt hat, trotzdem ich beim Lesen seiner Arbeit nicht ganz den Eindruck empfangen habe, dass er die Nagelkulturen sowohl wie die Kapseln als unvollständige Kriterien betrachtet.

Ein Wort zu der Einheitsfrage. Es sind sowohl für als gegen dieselbe Ansichten mitgetheilt. Allerdings harrt diese Frage noch ihrer endgültigen Lösung. Wesentlich kommt es darauf an, dass zunächst durch weitere Untersuchung die Verbreitung des Pneumoniegiftes studirt wird. Nach meiner Ansicht handelt es sich in der That um ein ubiquistisches Gift, welches nicht blos

an einzelnen Localitäten vorkommt. Dagegen spricht nicht die Thatsache, dass Endemien von besonderer Intensität und Beschaffenheit constatirt werden können, die keinen Zweifel darüber aufkommen lassen, dass an bestimmten Localitäten das Pneumoniegift in besonderer Menge sich angesiedelt hat.

Zweitens handelt es sich um die Frage, ob dieses Pneumoniegift morphologisch immer denselben Organismus darstellt, respective ob wir es hier nicht blos mit einem Organismus zu thun haben, der unter verschiedenen Umständen eine verschiedene Virulenz aufweist. In dieser Beziehung hege ich für meinen Theil keinen Zweifel, dass der Pneumonie-Coccus bei der Mehrzahl aller Pneumonien vorkommt, wahrscheinlich auch bei denen, welche als secundäre bezeichnet werden. Dieser Pneumonie-Coccus hat aber wahrscheinlich sehr verschiedene Virulenz. Mit demselben Rechte, mit dem man jetzt die Einheit der Pneumonie bezweifelt, könnte man bei dem heutigen Stande der Wissenschaft auch die Einheit anderer Infectionskrankheiten, wie z. B. der Scarlatina, bezweifeln.

(Schluss der Sitzung um 1 Uhr.)

II. Sitzung

(Montag, den 21. April, Nachmittags 3 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Leyden.

I. Vortrag des Herrn Rosenthal (Erlangen):

Ueber Reflexe.

Meine Herren! Der Gegenstand, über welchen ich Ihnen Mittheilungen zu machen beabsichtige, beschäftigte mich, freilich mit grossen Unterbrechungen, in den letzten 10 Jahren. Ich habe geglaubt, dass er vielleicht auch für diese Versammlung geeignet sein würde, indem es sich um ein Thema handelt, welches viele Beziehungen zu Erscheinungen hat, die am Krankenbette zu beobachten sind, und in welchem wir mehr vielleicht als auf irgend einem anderen Gebiete der Physiologie gezwungen sind, auch auf die Ergebnisse der Beobachtung am Krankenbette Rücksicht zu nehmen. Was mich aber veranlasst hat, meine Aufmerksamkeit der Untersuchung der Reflexe zuzuwenden, war zunächst der allerdings ja naheliegende Gedanke, etwas Genaueres über die Vorgänge in den Centralorganen zu erfahren, obgleich ich mir sagen musste, dass wenig Aussicht vorhanden sei, wirklich zu einer Erforschung der Mechanik dieser Vorgänge zu gelangen mit denjenigen Methoden, welche der Physiologie heute zu Gebote stehen. Ist es schon schwer, über die gewöhnlichen Reizvorgänge in den peripherischen Nervenfasern mehr als das ganz allgemeinste zu erkennen, so häufen sich die Schwierigkeiten natürlich, wenn es sich um die nervösen Centralorgane handelt. Unter den Vorgängen aber,

welche wir gezwungen sind, an das Vorhandensein der Zellelemente zu knüpfen, ist jedenfalls der Reflexvorgang einer der einfachsten. Man kann von einem gewissen Standpunkte aus allerdings selbst sehr complicirte Vorgänge, welche in dem Nervensysteme ablaufen, auf diesen allgemeinen Schematismus der Reflexe zurückführen und es mag ja wohl hier und da einen Physiologen geben, der auch alle psychischen Vorgänge als solche nur etwas complicirtere Reflexe auffasst. Jedenfalls ist es sicher, dass vieles von dem, was wir mühsam willkürlich zu verrichten suchen, später ohne Mitwirkung des Willens vor sich geht und dann den eigentlichen Reflexvorgängen ziemlich nahe kommt, und so ist es gewiss berechtigt, wenn ein englischer Physiologe den Ausspruch gethan hat, dass die Erziehung weiter keinen Zweck habe, als alle guten Reflexe zu entwickeln und alle schlechten zu unterdrücken. In diesem Sinne aber will ich den Begriff des Reflexes hier nicht auffassen, sondern ich will nur von den einfachsten Fällen sprechen, die auf das Schema zurückzuführen sind, dass irgend ein sensibler Reiz irgend eine Bewegung im Muskelapparate zur Folge hat. Sie wissen, dass ein solcher Reflex nur zu Stande kommt, wenn die sensible Bahn, auf welche zunächst der Reiz wirkt, mit der motorischen Bahn, in welcher nachher der Bewegungsvorgang auftritt, durch einen Theil des Centralnervensystemes in Verbindung steht. Und wenn wir von den höheren Theilen des Centralnervensystemes absehen, so können wir sagen, dass das Rückenmark so zu sagen der classische Boden ist, auf welchem sich diese Reflexvorgänge abspielen, und dass selbst ein kleines Stückchen Rückenmark ausreicht, um diese Vorgänge zu vermitteln. Ich habe zu meinen Untersuchungen in der Regel die niederen Wirbelthiere, besonders Frösche benutzt, weil wir an diesen die nervösen Vorgänge unabhängig von schädigenden Einflüssen, welche bei höheren Thieren die Beobachtung erschweren, untersuchen können. Ich habe jedoch auch an Säugethieren die Thatsachen verglichen, und ich glaube, dass im Wesentlichen die Grundeigenschaften des Centralnervensystemes der Wirbelthiere soweit übereinstimmen, als es für die Beobachtungen der Reflexe wichtig ist. Der Ausgangspunkt meiner Untersuchung war eine kurze Mittheilung, welche Helmholtz im Jahre 1854 gemacht

hat, und welche mit wenigen Worten besagt, dass, wenn man die Zeit untersucht, welche zwischen dem Augenblicke der Reizung und dem Eintritte der Bewegung auf reflectorischem Wege stattfindet, dieselbe 10—12 Mal grösser sei als die Zeit, welche zur Fortleitung in peripherischen Nerven von ungefähr gleicher Länge erforderlich sein würde. Es ist dabei vorausgesetzt, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den motorischen und sensiblen Nerven ungefähr die gleiche Zeit braucht, wie es ja auch nach den Versuchen von Helmholtz u. A. der Fall ist. Helmholtz hat diese Fortpflanzungsgeschwindigkeit auf Grund früherer Untersuchungen zu ungefähr 24 Metern in der Secunde angenommen; ich muss jedoch bemerken, dass diese Zahl keinen wirklich empirischen Werth darstellt, mit dem man sicher rechnen kann. Die Untersuchungen von Helmholtz sind natürlich an Nerven angestellt, die nur eine geringe Länge hatten, und unter der Voraussetzung, dass die Zeit, welche verstreicht, bis die Erregung solche Strecken zwischen zwei reizbaren Stellen zurücklegt, benutzt werden könne, um zu berechnen, wie lange es dauern würde, bis die Erregung einen Meter zurücklegt, oder wie viele Meter die Erregung würde zurücklegen können, wenn sie eine volle Secunde sich in dieser Weise fortpflanzte. Das setzt aber voraus, dass die Fortpflanzung mit constanter Geschwindigkeit vorgehe, und das ist durch nichts bewiesen; ja es sind Thatsachen bekannt, und ich selbst habe ähnliche aufgefunden, welche dafür sprechen, dass die Geschwindigkeit, mit der sich die Erregung in den Nerven fortpflanzt, fortwährend sich ändert, und ich glaube daher, dass jene Zahlenangabe nichts weiter als eine obere Grenze bedeutet, dass wir dagegen für längere Nerven wahrscheinlich geringere Geschwindigkeiten finden würden. Aber selbst wenn man diese Correctur anbringt, so bleibt dennoch die von Helmholtz beobachtete Thatsache richtig; es wird der Erregungsvorgang, während er durch das Rückenmark von der sensiblen Faser zur motorischen gelangt, auffallend verzögert. Das kann nur seinen Grund in einer besonderen Beschaffenheit der nervösen Zellenelemente haben, wodurch sie sich von den fasrigen Elementen unterscheiden, und ich möchte diesen Unterschied kurz so ausdrücken, ohne damit etwas

genaueres über die Natur der Erregungsvorgänge in den Nervenzellen aussagen zu wollen, dass ich sage, es bestehe in dem nervösen Centralorgane für die Fortpflanzung der Erregung ein viel grösseres Hinderniss als in den sensiblen oder motorischen peripherischen Bahnen. Von jener Beobachtung Helmholtz's ausgehend, habe ich die Thatsachen weiter verfolgt und gefunden, dass die Zeit, welche verstreicht von dem Momente der sensiblen Reizung bis zum Beginne der Muskelzuckung, ausserordentlich wechseln kann. Wir wollen diese Zeit fortan die Reflexzeit nennen. Meine Versuche lehren nun, dass die Reflexzeit sehr verschieden ausfällt, und zwar, dass sie wechselt je nach der Stärke der Reizung und je nach dem Orte, an welchem gereizt wird Was die Stärke der Reizung anlangt, so hat die Reflexbewegung etwas Eigenthümliches, welches sie wesentlich unterscheidet von denjenigen Zuckungen, die wir durch directe Erregung der Muskeln oder motorischen Nerven herbeiführen können. Wenn ich einen motorischen Nerv electrisch reize, so kann ich einen minimalen Reiz finden, welcher eine minimale Muskelzuckung herbeiführt; wenn ich den Reiz verstärke, wächst nach und nach die Muskelzuckung, bis sie ein Maximum erreicht. Wenn ich dagegen durch Reizung einer sensiblen Partie einen Reflex erzeugen will, bedarf es dazu einer verhältnissmässig starken Reizung; sobald aber der Reiz überhaupt im Stande ist einen Reflex hervorzubringen, ist dieses schon gleich eine ziemlich starke Muskelzuckung, und wenn ich jetzt den sensiblen Reiz verstärke, so verstärkt sich nicht die Muskelzuckung, sondern statt dessen wird nur die Reflexzeit kleiner. Ich habe einen solchen Reiz, welcher eben ausreicht, um einen Reflex hervorzubringen, mit dem Namen des ausreichenden Reizes belegt und kann den Satz aufstellen, dass wenn wir die Reflexzeit messen bei ausreichender Reizung und dann bei stärkerer Reizung, diese immer kleiner wird; wenn wir den Reiz so stark machen, wie es möglich ist, dann wird zuletzt die Reflexzeit so klein, dass von dem ursprünglichen Helmholtz'schen Phänomen absolut nichts mehr übrig bleibt, sondern dass, wenn wir die Zeit ausrechnen, die der Reiz braucht, um von der Reizstelle zum Rückenmarke und vom Rückenmarke zu den Muskeln

zu gelangen, die Summe dieser beiden Zeiten ungefähr gleich ist der, die wir gemessen haben. In diesem Falle können wir uns vorstellen, dass die Zeit der Uebertragung des Reflexes von der sensiblen Bahn auf die motorische sehr klein war. Wir müssen aber annehmen, dass bei schwächeren Reizungen die Leitungszeit innerhalb der sensiblen und motorischen Bahnen dieselbe war. Denn, wie ich mich noch durch besondere Versuche überzeugt habe, ist in der That für ausreichende und übermaximale Reize die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung innerhalb der peripherischen Nerven von der Reizstärke unabhängig; folglich sehen wir also, dass die Länge der Zeit, welche wir in früheren Versuchen gefunden haben, allein im Rückenmarke ihren Grund hatte, also nur in dem Mittelgliede zwischen sensiblen und motorischen Fasern, in dieser kurzen Brücke des Centralorganes die lange Verzögerung Platz gegriffen hat. Um diese Untersuchungen zu machen, kann man entweder gewöhnlichen Thieren, den Fröschen oder Säugethieren, das Grosshirn fortnehmen, um von willkürlichen Bewegungen ungestört zu bleiben, oder man kann auch die Thiere mit Strychnin vergiften. Wenn Sie einen Frosch, dem Sie das Grosshirn fortgenommen haben, und der mehrere Stunden nach der Operation untersucht wird, aufhängen, und zwar die Beine nach abwärts und irgend einen Reiz auf seine Pfote ausüben, so wird selbst bei verhältnissmässig schwachem Reiz immer ein Reflex erfolgen, welcher darin besteht, dass der Frosch das gleichseitige Bein anzieht; dabei werden die Beugemuskeln contrahirt, während die Streckmuskeln keine Reflexbewegung zeigen. Wir wollen diese Art des Reflexes Beugereflex nennen. Ganz anders, wenn der Frosch mit Strychnin vergiftet ist; dann bekommen wir bei schwachen Reizungen starke Contractionen sämmtlicher Muskeln des Beines, und da die Streckmuskeln stärker sind, wird das Bein krampfhaft gestreckt. Es fragt sich nun, worauf beruht es, dass der Beugereflex bei Strychninvergiftung in den Streckreflex übergeht? Nimmt man statt der gewöhnlichen Dosen viel kleinere, geht hinunter bis zu einem Decimilligramm oder Centimilligramm oder noch weniger und wartet genügend lange Zeit, so sieht man, dass so kleine Dosen nicht im Stande sind, den Beugereflex in den Streckreflex überzuführen, dass

sie aber dennoch einen Einfluss auf das Rückenmark ausüben, indem ein etwas schwächerer Reiz schon ausreicht, um den Reflex zu bewirken, und indem die Reflexe prompter und sicherer auftreten. Wenn der Reflex auftritt, tritt er gleich mit voller Energie auf; sowie man aber über jene ausserordentlich kleinen Dosen steigt, dann tritt sehr bald der Uebergang zum Streckreflex ein. Der Unterschied ist der, dass bei dem Beugereflexe zunächst gewisse Bahnen allein reflectorisch angeregt werden, dagegen bei den Streckreflexen alle Bahnen gleichzeitig und dass nun die Streckmuskeln stärker wirken und die Stellung des Gliedes bedingen. Wir können uns die Sache ungefähr in der Weise denken, dass die sensiblen Bahnen, welche gereizt werden, mit verschiedenen motorischen Bahnen in Wechselwirkung stehen in der Weise, dass die Möglichkeit vorliegt, dass der Reiz auf alle diese motorischen Bahnen übergeht, aber einzelne leichter reflectorisch angeregt werden als andere. Dann muss die Wirkung des Strychnines darauf beruhen, dass es die Reflexerregung überhaupt erleichtert und macht, dass nicht blos die Bahn 1, sondern gleichzeitig alle Nervenbahnen in Miterregung gerathen. Wenn nun auf diese Weise die Ausbreitung der Reflexe studirt wird, welche bei Reizung einer bestimmten Stelle, z. B. der Pfote eines Frosches, eintritt, so bekommen wir ein Gesetz über die Ausbreitung, welches im allgemeinen übereinstimmt mit demjenigen, welche früher Pflüger aus pathologischen Beobachtungen abgeleitet hat. Nehmen wir z. B. an, die gereizte Stelle sei die rechte Pfote eines Frosches, so würde bei gewisser Reizung zunächst die Erregung nur übergehen auf die Beugemuskeln des rechten Beines; wird die Reizung stärker, so geht sie über auf die Beugemuskeln des rechten Vorderarmes; ist sie noch stärker, so geht sie auch über auf die Beugemuskeln des linken Vorderarmes, und wenn sie noch stärker gegriffen wird, geht sie auch über auf die Beugemuskeln des linken Beines. Sobald aber Streckreflexe auftreten, kann man von einer Abstufung nicht mehr reden, sondern es gerathen dann sämmtliche 4 Extremitäten fast gleichzeitig und scheinbar gleich stark in Thätigkeit, und wenn wir die Strychninisirung weiter treiben, so kommen nicht blos die Extremitäten, sondern auch die Rumpfmuskeln in Mitwirkung. Nun

fragt es sich, wenn jede dieser sensiblen Bahnen mit jeder der motorischen Bahnen in Verbindung steht, und dennoch Unterschiede existiren, sodass die Reflexe leichter auf eine als die andre Bahn übergehen, in welcher Weise hängt das zusammen? Es kann unmöglich so sein, dass alle diese motorischen Bahnen von einem Punkt ausgehen und dass in eine Ganglienzelle alle sensiblen Fasern einmünden. Das widerspricht den Anschauungen, welche wir über das Centralnervensystem haben und über die darin enthaltenen Zellen und den Ursprung der Nervenfasern. Wir müssen vielmehr annehmen, dass diese sensible Nervenbahn in irgend einer Weise mit den einzelnen zelligen Gebilden zusammenhängt, aus denen entweder je eine oder vielleicht auch einmal zwei motorische Nervenfasern entspringen. Die Anatomie des Rückenmarkes ist leider noch nicht weit genug vorgeschritten, als dass wir wissen könnten, in welcher Weise dieser Zusammenhang zu Stande kommt. Es scheint, als wenn die sensible Faser zunächst in ein Netzwerk eintritt und mit Hülfe desselben zusammenhängt mit den Zellen, und man kann nun denken, dass dieser Zusammenhang ein innigerer ist mit der ersten Zelle und dass erst auf Umwegen die Erregung zur zweiten, dritten, vierten u. s. w. Zelle gelangt.

Ich habe oben gesagt, dass die Reflexzeit auch von dem Ort des Reizes abhänge. In der That, wenn man abwechselnd einen Ort reizt, welcher dem Rückenmark sehr nahe ist (z. B. an der Hüfte) und einen entfernteren (z. B. an der Pfote), so bedarf man dazu im ersteren Falle eines schwächeren Reizes und ausserdem fällt die Reflexzeit kürzer aus und wird auch bei Steigerung der Reizstärke über den ausreichenden Werth in höherem Grade verkürzt, als dies bei der Pfotenreizung der Fall ist. Es ist dies einer der vielen Gründe, welche mich zu der Annahme führen, dass auch in den peripherischen Nerven ein Widerstand der Leitung existire, eine Frage, auf welche ich jedoch hier nicht weiter eingehen kann.

Wir wenden uns jetzt zu der Frage, ob in Bezug auf die Entstehung der Reflexe die einzelnen Theile des Rückenmarkes gleichartig sind. Man sollte annehmen, dass die kürzeste Verbindung von der sensiblen Faser, die wir reizen, zu einer motorischen Faser, die

in der Nähe herauskommt, durch denjenigen Theil des Rückenmarkes geht, welcher im Niveau dieser Fasern liegt, und dass, wenn der Reiz übergeht auf die entgegengesetzte Seite, der Uebergang ebenfalls in diesem Niveau stattfinde. Es ist das scheinbar so selbstverständlich, dass ich sehr erstaunt war, wie ich durch meine Untersuchungen zu ganz andern Ueberzeugungen geführt wurde. Ich fand nämlich, dass, wenn an dieser Stelle das Rückenmark in der Mitte gespalten wurde, dies bei ausreichender Reizung gar keinen Einfluss hatte auf die Zeit, die verstrich zwischen der sensiblen Reizung und dem motorischen Reflexe auf der andern Seite. Ich musste daraus folgern, dass also der Reflex gleich gut, wie er hier direct übergehen kann, auf einem Umwege herumgehen kann. Ich war nicht wenig erstaunt, als ich später fand, dass, wenn ich im oberen Theile des Rückenmarkes einen Längsschnitt anbrachte, dies einen ganz erheblichen Einfluss auf den Uebergang des Reflexes von der linken Seite auf die rechte ausübte. Hatte ich den ausreichenden Reiz gefunden, der, wenn ich die sensible Stelle reizte, eine Zuckung auf der entgegengesetzten Seite hervorzubringen im Stande war, so blieb nach einem solchen Schnitt dieser Reflex aus, und ich musste den Reiz bedeutend verstärken, um auf dieser Seite den Reflex zu bekommen. Es stellte sich nach und nach heraus, dass es eine Stelle im Rückenmark giebt, welche ganz besonders wichtig für das Zustandekommen des Reflexes ist, und dass diese Stelle im obersten Theile des Rückenmarkes liegt und vielleicht noch etwas in die Medulla oblongata hineingreift, eine Frage, welche sich desswegen gar nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, weil eine scharfe Grenze zwischen Rückenmark und Medulla oblongata nicht existirt. Natürlich erinnert dies sofort an die allseitig genügend bekannte Erfahrung, dass die Muskeln, welche ihre Nerven aus dem Halsmark beziehen ganz besonders leicht in Tetanus gerathen. Man braucht ja nur irgend ein Handbuch der Pathologie aufzuschlagen, wo von Tetanus die Rede ist; immer ist von Trismus und von der Nackenmuskulatur als denjenigen Muskeln die Rede, welche zuerst vom Krampf befallen werden, und wir müssen daraus schliessen, dass das Halsmark leichter Reflexe vermittelt, als die übrigen Theile des Rückenmarkes. Meine

Versuche aber lehren, dass dies nicht blos gilt für die Reizung der sensiblen Fasern, welche aus dem Halsmarke entspringen, sondern auch für die Nerven, die aus der Lendenanschwellung hervorgehen. Wenn ich dagegen denselben Versuch machte mit stärkeren Reizen, dann hatte ein Längsschnitt durch die obere Partie des Rückenmarkes keinen Einfluss, weder auf das Zustandekommen des Reflexes auf der entgegengesetzten Körperhälfte überhaupt, noch auf die dazu erforderliche Zeit. Daraus folgt also, dass, wenn ich mit einem eben ausreichenden Reize an dem Thiere arbeitete, dieser Reflex nur zu Stande kommen kann dadurch, dass er erst fortgepflanzt wird zu dem obersten Theile des Halsmarkes und dort übertragen wird auf die motorische Bahn. Wenn dagegen ein stärkerer Reiz angewandt wird, wird dieser schon an einer tieferen Stelle übertragen werden können. Diese tieferen Stellen kommen erst in Thätigkeit, wenn der Reiz übermässig stark wird, und auf diese kann es keinen Einfluss haben, wenn ich einen Schnitt an der oberen Partie mache, es kann auch keinen Einfluss haben, wenn ich den Schnitt tiefer mache; aber wenn der Reiz schwach ist, geht er durch diese andern Bahnen nicht hindurch, welche also für gewöhnlich nicht passirbar sind und erst für stärkeren Reiz überhaupt eine Reflexerregung vermitteln. Das ist zunächst nur bewiesen für die von uns sogenannte Querleitung, wenn also ein Reflex durch Reizung einer Seite übergeht auf die entgegengesetzte Körperhälfte. Es lässt sich dasselbe aber auch beweisen für Reflexe, welche an der gereizten Seite entstehen.

Wenn ich einen Reflex erzeuge durch Reizung der linken Pfote in einer Stärke, die ausreicht, um nur die linke Pfote in Reflex zu versetzen, und ich zerstöre den obern Theil des Rückenmarkes, dann hört der Reflex auf und ich muss einen stärkeren Reiz anwenden, um ihn zu bekommen. Wenn ich also hier reize, auch wenn der Reflex auf derselben Seite stattfinden soll, so ist es nöthig, dass die sensible Erregung zum Halsmark aufsteigt und von diesem zurückkommt. Sie sehen, dass ich auf diese Weise eine neue Methode gewonnen habe, zu untersuchen, in welcher Weise die sensiblen und motorischen Bahnen innerhalb des Rückenmarkes verlaufen, und es war meine Aufgabe, hierüber Untersuchungen anzu-

stellen. Um das Resultat kurz anzuführen, so kann ich Ihnen sagen, dass die sensible Leitung und die motorische Leitung innerhalb des Rückenmarkes stets auf der Seite des Reizes bleibt, dass also die sensible Reizung nicht durch Kreuzung auf die andre Seite übergeht, und dass, wenn es sich um gekreuzte Reflexe handelt, der Reiz erst nachdem er an das Halsmark gekommen, übertritt auf die andere Seite um auf derselben herunterzuziehen. Machen wir Querschnitte in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, so können wir das mit aller Sicherheit nachweisen; wir können gleichzeitig nachweisen, dass diese normale Leitungsbahn eben nur eine von vielen Bahnen ist, dass daneben auch auf jedem anderen Wege die Leitung stattfinden kann; man braucht nur genügend starke Reize anzuwenden. Je mehr Schnitte ich führe, desto stärker muss natürlich der Reiz sein, um noch Reflexe zu geben, und wir können damit in der That jene schematische Vorstellung, von der ich früher sprach, nämlich dass die Erregung von Zelle zu Zelle weiterkriecht, auch hierauf anwenden und annehmen, dass der Reiz selbst auf einem Zickzackwege durch verschiedene Zellen sich fortpflanzen kann, wenn die kurzen Bahnen unterbrochen sind, aber dass dies nur der Fall ist, wenn der Reiz hinlänglich stark ist. Das sind die Thatsachen, welche ich theils durch Messung der Zeiten erschlossen hatte, theils durch directe Schnittführungen in mehreren Untersuchungen gefunden habe. Es fragt sich jetzt, was können wir aus diesen Thatsachen für Schlüsse ziehen über die Mechanik der Reflexe, und welche Beziehungen können wir etwa aus diesen physiologischen Thatsachen ableiten für die Erklärung pathologischer Erscheinungen? Nun sind freilich in der Pathologie eine grosse Zahl von Beobachtungen über Reflexe gemacht worden; aber dennoch ist es mir nicht gelungen, irgendwie eine directe Anwendung der von mir auseinandergesetzten Thatsachen so zu machen, dass man sagen könnte, diese Beobachtung am Krankenbette lässt sich mit Hülfe der auseinandergesetzten Thatsachen jetzt besser erklären als vorher. In der That ist das Gebiet zu verwickelt, und es treten, wo Reflexerscheinungen pathologischer Natur beobachtet werden, gewöhnlich die Reflexe so allgemein in den verschiedensten Muskeln auf, dass sie schon zu vergleichen sind mit den Reflexen, welche

bei etwas stärkerer Strychninvergiftung auftreten, wo eben die Leitungsbahnen weniger Widerstand leisten als in der Norm, wo der Reflex nicht überall gleich gut hinkann, sondern gewisse Prädilectionsbahnen hat. Dieser normale Reflex geht, wie ich schon gesagt habe, so unmerkbar in diejenigen Bewegungen über, welche wir gewöhnt sind, als willkürliche Bewegungen zu betrachten, dass wir sie keiner weiteren Analyse unterwerfen können. Diese willkürlichen Bewegungen aber zeichnen sich gerade dadurch aus, dass sie ebenso wie die von mir untersuchten, gewisse Bahnen mit Vorliebe einschlagen. Wenn wir die gewöhnliche Reaction genau beachten, finden wir, dass sich die Sache im normalen Leben genau so verhält, dass, wenn ein bestimmter sensibler Reiz eintritt, eine bestimmte Bewegung ausgeführt wird. Diese Bewegungen können schon bei Neugeborenen beobachtet werden, theilweise aber bilden sie sich erst in Laufe des ersten Lebensjahres heraus. Es würde eine lohnende Aufgabe sein, an Kindern dies allmähliche Sichherausbilden gewisser Reflexe genau zu verfolgen. Wir besitzen allerdings einzelne Angaben und Beobachtungen, besonders von Kussmaul, über Erscheinungen, welche im frühesten Kindesalter auftreten; aber es sind das nur einzelne Beobachtungen, die noch nicht zahlreich genug sind, um sie vollständig verwerthen zu können. Ich zweifle nicht daran, dass, wenn diese Beobachtungen vervollständigt werden, man wird nachweisen können, dass gewisse Bewegungen, welche aus irgend welchen Gründen häufig gemacht werden, schliesslich als vorzugsweise leicht ausführbare Reflexe erscheinen. Man pflegt diese durchaus nicht ganz unbekannte Thatsache bildlich damit auszudrücken, dass man sagt, wenn eine Erregung häufig dieselbe Bahn passirt, wird die Bahn gleichsam ausgeschliffen, wird leichter passirbar. Nun kann man diese Thatsache an Thierversuchen aufs Schlagendste experimentell beweisen, wenn man die Stärke des Reizes feststellt, welche einen bestimmten Reflex hervorruft, und wenn man diesen Reflex mit demselben Reiz mehrfach hintereinander hervorruft. Man kann nach einiger Zeit viel schwächere Reize schon wirksam finden. Aber worauf das Ausschleifen der Bahnen beruht, woher es kommt, dass der Widerstand inner-

halb einer solchen Leitungsbahn geringer wird, davon habe ich keine Ahnung und glaube nicht, dass irgend jemand eine plausible Erklärung dafür gegeben hat. Die Thatsache selbst aber ist wichtig für eine verhältnissmässig grosse Zahl von Erscheinungen. Ferner giebt es ja im normalen Leben sowohl als in pathologischen Fällen eine Anzahl von Reflexen, welche ganz besonders characteristisch sind, z. B. der Zusammenhang zwischen dem einfallenden Licht in das Auge und der Verengerung der Pupille. Hier nimmt man für gewöhnlich ein ganz besonderes Centrum an, welches diesen Reflex vermittelt; es ist aber die Frage, ob dieser Reflex nicht eben auf dieselbe Weise zu erklären ist wie die Reflexe im Halsmarke, dass nämlich der Reiz nur deswegen immer dieselbe Reflexbewegung veranlasst, weil aus irgend welchen Gründen schon früher diese Bahn häufig benutzt worden ist. Der bekannte englische Philosoph Herbert Spencer hat diesen Gedanken im Einzelnen durchgeführt, und will alle normalen Reflexe auf diese Weise als Folgen häufiger Wiederholung und Vererbung der so erworbenen Dispositionen erklären. Der Grundgedanke ist richtig, wenn auch bei Durchführung des Gedankens im Einzelnen manches Unrichtige ihm mit untergelaufen ist. Ferner müssen in dieser Weise auch diejenigen Reflexe erklärt werden, welche, wie z. B. der Sehnenreflex, gerade vorzugsweise so auftreten, dass das Organ, welches reflectorisch angeregt wird nahe liegt dem Orte, an welchem der sensible Reiz auftritt. Offenbar sind die motorischen und sensiblen Bahnen, welche zu denselben peripherischen Stellen gehen, nicht immer, aber meistens innerhalb des Centralorganes benachbart, und der Weg von der sensiblen Bahn zu der bestimmten motorischen wird der kürzere sein und daher die geringsten Widerstände darbieten. So würde der Sehnenreflex sich darauf zurückführen lassen, dass die sensiblen Fasern des Muskels bezw. der Sehne den motorischen Fasern, die zu diesem Muskel führen, innerhalb des Rückenmarkes näher zusammenliegen als denen anderer Muskeln. Das sind Bemerkungen, welche ich an die Mittheilung meiner Untersuchungsergebnisse anknüpfen wollte. Ein Theil dieser Ergebnisse ist in kurzen Notizen schon veröffentlicht, einen andern Theil habe ich hier fort-

gelassen, weil sie zu dieser kurzen Uebersicht nicht unmittelbar in Beziehung standen. Wenn ich damit Einiges mitgetheilt haben sollte, was vielleicht Gelegenheit giebt, bei pathologischen Beobachtungen neue Anregungen zu geben, so glaube ich, würde meine Aufgabe erfüllt sein.

Discussion.

Herr Remak (Berlin).

M. H.! Ich meine, dass wir in der Pathologie einzelne Berührungspunkte haben mit dem ersten Theile des Vortrages des Herrn Rosenthal, nämlich, dass durch die Stärke des Reflexreizes die Reflexverlangsamung herabgesetzt wird, dass also die Reflexe um so schneller stattfinden, je stärker der Reiz ist. Ich beziehe mich auf Erfahrungen, welche ich bei der Sensibilitätsverlangsamung der Tabes dorsalis gemacht habe, wo eine Verlangsamung nicht selten bis auf 3, ja selbst bis 10 Secunden vorkommt, mit entsprechender Verlangsamung der Reflexbewegungen. Es ist dies auch dann der Fall, wenn die Sensibilitätsverlangsamung nur die Schmerzempfindung betrifft, während die Empfindung für Berührung intact bleibt, ein Phänomen, auf das ich nach vorausgegangenen Andeutungen unseres Herrn Vorsitzenden als zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung zuerst vor 10 Jahren aufmerksam gemacht habe. Bei solchen Fällen von Tabes mit sogenannter Doppelempfindung kann man nun fast regelmässig beobachten, dass, wenn man einen stärkeren Reiz applicirt, die Doppelempfindung ein kürzeres Intervall hat, resp. sogar verschwinden kann, und damit gewöhnlich die mit der zweiten schmerzhaften Empfindung synchronen Reflexe ebenfalls schneller erfolgen. Man hat bekanntlich bei der Tabes diese Sensibilitätsstörungen zunächst erklären wollen aus der Natur der Organisationsveränderungen des Rückenmarkes. Ich habe meine Erklärungsversuche angeknüpft an die Erfahrung von Schiff, dass die Verlangsamung der Schmerzempfindung auf eine Querschnittsein-

engung der grauen Substanz zurückzuführen wäre. Leider ist diese Erklärung stark erschüttert worden nach zwei Richtungen hin; erstens ist Verlangsamung der Schmerzempfindung neuerdings auch bei peripherischen Erkrankungen von Erb und Westphal beobachtet worden, und dann kommen gerade bei Tabes nach den Befunden von Déjérine u. A. ausgesprochene Erkrankungen der peripherischen sensiblen Nerven vor.

Herr Weber (Halle).

Ich wollte mir erlauben, einen practischen Fall mitzutheilen, der den Satz von Rosenthal bestätigt, dass durch stärkere Reize die Reflexbewegung beschleunigt wird. Es handelte sich um einen Fall von Reflexepilepsie. Ein Mensch, der sich den Finger verletzt hatte, bekam jedes Mal, wenn daran gestossen wurde, einen epileptischen Anfall; man konnte dieses Experiment nach Belieben wiederholen. Sobald man die Narbe langsam strich, trat ganz allmählich ein Krampf ein, der zuerst auf den Finger überging, dann die Hand ergriff, dann den Arm, endlich den Kopf, bis der Kranke umfiel; wenn man ihn stark anstiess, fiel er plötzlich zu Boden, so dass die Zeit zwischen Anstoss und Krampf unmessbar war. Im ersten Falle dagegen dauerte es wenigstens eine halbe Minute, bis der Krampf mit Bewusstlosigkeit eintrat.

Herr Goltz (Strassburg).

Ich möchte gegen einen Erklärungsversuch des Collegen Rosenthal ein Bedenken äussern, nämlich dagegen, dass er annimmt, dass die Reflexe bei dem unversehrten Thiere vorzugsweise durch das Halsmark gehen. Mir scheint, dass die Erklärung auch in andrer Weise gegeben werden kann, ich möchte fast auf Grund eigener Erfahrungen sagen, gegeben werden muss. Ich möchte nämlich die Erklärung vorziehen, dass die Verletzung am Halse hemmend wirkt auf den Rest des Rückenmarkes und die reflectorische Erregbarkeit in diesem Theile des Rückenmarkes für einige Zeit schädigt. Bei Hunden habe ich die Erfahrung gemacht und in einer ungeheuren Zahl von Fällen bestätigt gefunden, dass die Thiere nach einer vollständigen

Durchschneidung des Rückenmarkes zunächst ausserordentlich wenig oder gar keine reflectorischen Vorgänge im hinteren Theile des Körpers zeigen. Bei solchen Thieren kann man einen Tag nach der Durchschneidung eine Pfote kneifen, man sieht nicht die geringste Bewegung; die reflectorische Erregung ist absolut unmöglich. Wenn man den Finger in den After einführt, zieht sich der sphincter ani nicht zusammen; wartet man dagegen einige Wochen, bis die Wunde vollständig geheilt ist, bis das Thier in seiner Gesammternährung sich verhält wie ein unversehrtes Thier, dann entfaltet plötzlich das hintere isolirte Stück des Rückenmarkes eine Fülle von reflectorischen Erscheinungen. Nun genügt der geringste Druck auf die Pfote, die vor dem Eingriffe absolut in Ruhe blieb, um einen gewaltsamen Reflex hervorzubringen, und zu gleicher Zeit wird die entgegengesetzte Pfote contrahirt. Bei einem Thiere, welches diese Bewegungen zeigte, hat ein Schweizer in meinem Laboratorium Versuche angestellt über die Reflexzeit. Das Resultat war ein ähnliches, wie Herr Rosenthal es bei Fröschen gefunden hat; die Reflexzeit ist ausserordentlich kurz, so kurz, dass sie die Zeit der sogenannten latenten Reizung nicht einmal erreicht. Nun sage ich, wenn ich den Gedankengang des Herrn Rosenthal theilte, so hätte nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarks, wenn alle Reflexe hinten erloschen sind, man denken können, dass alle beim normalen Thier bestehenden Reflexe ihren Weg durch das Halsmark nehmen müssten; man hätte annehmen müssen, dass innerhalb der 3 Wochen lauter neue Centren entstehen, und das ist eine Annahme, die Niemand theilen wird. Deshalb möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass wir beim Frosch vielleicht ein ähnliches Verhalten haben, dass ebenso wie nach frischer Verletzung bei Hunden die Reflexe gehemmt sind, diese Verwundung auch bei Fröschen noch einigermassen den Rest des Rückenmarkes in seiner Functionsfähigkeit herabsetzt. Endlich bestimmt mich eine interessante Beobachtung von Herrn Rosenthal zu einer ergänzenden Bemerkung. Herr Rosenthal hat gefunden, dass der Weg, den der reflectorische Vorgang durch das Rückenmark hindurchmacht, ausserordentlich verwickelte Bahnen einschlagen kann. Diese merkwürdige Fähigkeit des Rückenmarkes, Erregungsvorgänge zu leiten, besteht, wie

ich hinzufügen will, nicht blos für reflectorische Erregungen, sondern selbst für den Willensimpuls. Ein Herr aus Japan hat in meinem Laboratorium interessante Experimente angestellt, bei denen folgendes zu beobachten war. In vielen pathologischen Werken steht schlechtweg, wenn man das Rückenmark zur Hälfte einschneidet, dass dann die Empfindung auf der gekreuzten Seite erlischt und die Bewegung auf derselben Seite. Das ist nur richtig für ganz kurze Zeit; wartet man, so kann ein solcher Hund, bei welchem das Rückenmark bis zur Hälfte durchschnitten ist, seine Hinterbeine ebenso gut benutzen wie vorher, also zweifellos muss von oben her der Willensimpuls durch die eine Hälfte des Rückenmarks zn beiden Hälften des Körpers gehen. Nachdem das Thier ausgeheilt und Monate lang in diesem Zustande gewesen war, wurde bei demselben Hund das Rückenmark auf der entgegengesetzten Seite abermals zur Hälfte durchschnitten; das Thier lernte wieder stehen, gehen, laufen. Das merkwürdigste war endlich ein Fall, in welchem selbst die dritte Kerbung den Erfolg hatte, dass das Thier gehen und laufen lernte. Es muss also ein solcher Schlangenweg genügen, um die Impulse immerhin so weit den Muskeln der beiden Beine zuzuführen, dass wenigstens eine erträgliche Gangbewegung möglich ist. Nach dem letzten Eingriff blieb allerdings die Sensibilität für immer verloren; die kräftigste Zusammenpressung der Pfote, Stiche u. s. w. lösten keine deutliche Schmerzempfindung mehr aus; das Thier sah sich wohl nach der hinteren Pfote um, indessen ist das eine Beobachtung, die für die Erhaltung der Sensibilität nicht hinreichend spricht. Zu deutlichen Schmerzäusserungen kam es nicht mehr. Diese Erfahrungen lehren, dass nicht blos reflectorische Reize, sondern auch physiologische Reize, sich auf solchen Schlangenwindungen durch's Rückenmark fortbewegen können.

Herr Rosenthal (Erlangen).

Gestatten Sie mir, ganz kurz an das, was Herr Remak gesagt hat, anknüpfend eine Bemerkung zu machen, blos damit kein Missverständniss bestehen bleibt. Die pathologischen Fälle, in denen die Schmerzempfindung resp. die mit derselben gewöhnlich auftreten-

den Krämpfe verzögert auftreten, dürfen nicht ohne Weiteres mit den Erscheinungen, welche am normalen Menschen gerade wie am normalen Thiere beobachtet werden, zusammengefasst werden; denn in ersteren handelt es sich um eine abnorme Verzögerung, so dass die Erscheinungen auf den Reiz ausserordentlich spät erfolgen. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, solche Fälle zu untersuchen, wo es sich um $^1/_4$—$^3/_4$ Secunden handelte, während in den Untersuchungen, welche ich am normalen Thier angestellt habe, es sich im äussersten Falle um $^1/_{10}$ Secunde handelte, meistens um Zeiten von Tausendstel Secunden. In solchen Fällen, wo also tactile Empfindung und Schmerzempfindung getrennt auftreten, ist ein pathologischer Zustand des Rückenmarkes anzunehmen, und unmittelbar möchte ich nicht meine Beobachtungen als mit jenen sich deckend ansehen. Jedoch ist es interessant, dass das Grundphänomen: dass die Reactionszeit von der Stärke des Reizes abhängt, auch in diesen Fällen auftritt. Was die Einwände des Herrn Goltz anlangt, so lag es mir nahe genug, auch an Hemmung zu denken; ich habe mich aber vollkommen überzeugt, dass man die Erscheinungen nicht ohne Weiteres so bezeichnen kann; denn die Forderung, dass man längere Zeit warten muss nach dem Durchschneiden des Rückenmarkes, ehe man den Versuch anstellt, habe ich als selbstverständlich erfüllt. Es verhält sich, wie Herr Goltz selbst sagt, anders, wenn man an Säugethieren arbeitet, und anders bei Fröschen. Bei Fröschen ist 12—24 Stunden nach dem Eingriff die erste Einwirkung nicht mehr vorhanden; diese Beobachtungen kann man aber 3, 4, 6, 10 Tage nach der Verletzung bei den Fröschen constatiren und, was Säugethiere anlangt, so habe ich absichtlich zu diesen Untersuchungen nur neugeborene Hunde verwendet, weil ich eben die ausserordentlich deletären Eingriffe an erwachsenen Säugethieren aus verschiedenen früheren Versuchen kannte. Ich habe mich in diesen Fällen überzeugt, dass man 24 Stunden nach der Verletzung in der That im Stande ist, das Rückenmark wieder zu untersuchen, ohne von unmittelbaren Reizwirkungen, welche der Schnitt herbeigeführt hat, gestört zu werden. Was mich aber besonders verhindert, ganz ohne Weiteres dieser Hemmungshypothese mich anzu-

schliessen, ist der Umstand, dass ich annehmen muss, dass hier sehr viele Wege existiren, welche von der einen zur andern Bahn hinführen, und dass bei ganz unversehrtem Rückenmarke die Wirkung vollkommen ungeändert bleibt bis auf $^1/_{1000}$ Secunde, wenn man Zerstörungen anbringt und nur einen stärkeren Reiz anwendet, wogegen für schwächere Reize die Verhältnisse geändert sind. Ich kann unmöglich annehmen, dass sehr starke Hemmungswirkungen von oben nach unten eintreten; sonst müsste auch für den starken Reiz eine Verzögerung eintreten. Ferner passt auch die Annahme der Hemmung ganz und gar nicht auf die Erscheinungen der Querleitung der Reflexe, welche bei Längsschnitten in der Mittellinie des Rückenmarks eintreten. Endlich schliesst sich an meine Versuche und ihre Deutung ganz ausserordentlich innig eine Beobachtung an, welche vor Kurzem Herr Gad der hiesigen physiologischen Gesellschaft mitgetheilt hat. Ich habe schon früher gesagt, dass man die Wirkung des Strychnines sehr genau abstufen kann, wenn man nur die Dosen richtig wählt. Bei sehr schwachen Dosen werden die Reflexe nicht geändert, dann kommt nach und nach eine Ausbreitung der Reflexe. Herr Gad hat folgende Versuche angestellt. Er legte den Halstheil des Rückenmarkes blos, liess das übrige Rückenmark intact und brachte local verdünntes Strychnin auf diesen Halstheil; so drang das Strychnin langsam ein, und es trat nach und nach eine Steigerung der Reflexerregbarkeit auf. Diese betraf zuerst nur die Beugereflexe; aber nach und nach kamen auch die Streckreflexe zum Vorscheine, und da das Strychnin zunächst nur auf den Halstheil einwirkte, glaube ich, liegt darin eine Bestätigung meiner Anschauung, dass dieser Theil der Sitz der Reflexe in normalem Froschrückenmarke ist.

II. Vortrag des Herrn L. Pfeiffer (Weimar):

Ueber Vaccine und Variola.

Noch vor 10 Jahren, m. H., ist die Betheiligung der Microparasiten an dem Vaccinationsprocesse nur ausnahmsweise zugestanden worden und ist ferner die Frage noch offen gelassen worden, ob die Vaccine durch Abschwächung aus dem Contagium der variola hominis hergestellt werden kann.

Nachdem nun in der jüngsten Zeit für eine ganze Reihe von Seuchenkrankheiten die Betheiligung von Spaltpilzen direct nachgewiesen worden ist, halten wir es für eine zeitgemässe Aufgabe, einmal kritisch zusammenzustellen, wie weit wir bis jetzt in der Kenntniss der Variola-Vaccine vorgedrungen sind, und wie weit sich die bekannt gewordenen Lebensäusserungen derselben mit der Annahme vertragen, dass auch hier — ein eventuell in zweierlei Species vorhandener — Spaltpilz seine Thätigkeit entfaltet.

Will es doch scheinen, als ob jeder folgende Tag uns auch hier die Reincultur des Spaltpilzes bringen kann, dessen Existenzbedingungen durch die Impfpraxis, durch das alljährlich millionenfach geübte Impfexperiment viel aufgeklärter sind, als für jedes andere bereits durch Reincultur isolirte Virus. Die nachfolgenden Zusammenstellungen werden zeigen, dass die Impfpraxis schon seit dem Jahre 1736, seit der Einführung der Blatterninoculation nach England, vielfach in vielleicht instinctiver Weise mit den Hülfsmitteln gearbeitet hat, die heute zur Herstellung von Reinculturen in Gebrauch sind.

Auch wenn demnächst der Schlussstein im Gebäude nicht mehr fehlt, wird an einzelnen Theilen noch sehr viel weiter zu arbeiten sein. Und da man jetzt wieder Werth zu legen beginnt auf das Sammeln von Einzelerfahrungen der Aerzte neben der Ergänzung der Forschung an den Centren der Wissenschaft, so sollen auch Beiträge, oft zufällig am dornenvollen Weg der Impfpraxis gefunden, hier nicht unberücksichtigt bleiben. Mancher dieser kleinen Funde kann einen Wink geben, nach welchen Richtungen hin neue Untersuchungen zu lenken sind.

Wenn es der gemeinsamen Arbeit gelingt, dem Gebäude noch am Vorabende des hundertjährigen Gedenktages der Entdeckung Jenner's den Schlussstein einzufügen, wenn die deutsche Forschung auch auf diesem Gebiete noch den Lorbeer erringt: dann wird auch wiederum für die Impfpraxis der Fortschritt nicht ausbleiben.

Bis dahin kann immer noch die Nützlichkeit der Vaccine von den Impfgegnern in Frage gestellt werden, und wird auch, trotzdem die Erfahrungen immer klarer sprechen, die Agitation gegen das Impfen nicht ermüden. Wir beklagen das nicht. Die Impfung hat noch schwache Seiten und es ist den Impfgegnern nur zu danken, dass z. B. die Frage der Impfsyphilis mit Ja beantwortet und dadurch die Verwendung der besser zu achtenden animalen Lymphe zur Geltung gekommen ist.

I. Die Eintritts- und die Vermehrungsstätte für den Variola-Vaccinepilz.

Zur Beantwortung der Frage nach dem Nährboden und nach dem Sitze der Vervielfältigung des Contagiums stehen bereits eine grosse Anzahl von Thatsachen zu Gebote.

Die ältere Inoculationsmethode und die Jenner'sche Vaccination haben dazu geführt, dass man immer die Voraussetzung machte, die Reproduction des Virus gehe ausschliesslich in einer oder in einer Mehrzahl von Pusteln vor sich, und von hier aus vollziehe sich die Impfsättigung des betreffenden Individuums. Diese Voraussetzung, welche z. B. noch von Hans Buchner (1880) und von Wolffberg (1883) vertreten wird, kann nicht zugelassen werden; denn die Impfung der Variola und Vaccine sowohl, als auch die nach gewöhnlicher Ansteckung durch Blattern erfolgende Vervielfältigung des Contagiums verläuft oft ohne eine Betheiligung der Haut, bei gewissen Modalitäten des Experimentes ständig ohne eine solche Betheiligung.

Solche Fälle sind schon seit Sydenham und Boerhave in allen grösseren Blatternepidemien als variolae sine variolis gesehen und beschrieben worden. Zur Zeit der Blatterninoculation sind der-

artig Erkrankte nachträglich ohne Erfolg mit Variolalymphe in jüngster Zeit ebenso mit Vaccinestoff geimpft worden.

Für die Annahme, dass der Hautausschlag nicht die wesentliche Bedeutung hat, spricht ferner der Fieberverlauf der natürlich vorkommenden und der geimpften Variola. Nach der Aufnahme der jedenfalls minimalen Menge des Ansteckungsstoffes kommt es nach 6—12 Tagen zu einem dreitägigen Initialstadium mit schweren Allgemeinerscheinungen; dann erst tritt die generalisirte Knötchen- und Bläschenbildung auf der Haut auf, worauf ein Abfall des Fiebers folgt und erst nachträglich ein zweites Fieber, das Eiterfieber, in schweren Krankheitsfällen sich anschliesst.

Diese natürliche Ansteckung des Menschen durch Variola ist experimentell nachgeahmt worden beim Pferd, beim Schaf und beim Rind.

Intromission beim Pferde. Chauveau hat (1866) beim Pferde die Vaccinelymphe in ein Lymphgefäss injicirt. Bei 11 derartigen Versuchen kam 4mal am 11—14. Tage ein generalisirter Ausschlag, von dem mit Erfolg auf 4 Kindern die Vaccine sich einimpfen liess. Denselben Erfolg hatten Einspritzungen von kleinen Mengen der Vaccine ins Unterhautzellgewebe, Einblasen von Vaccinepulver in die Trachea und Verfütterung grösserer Vaccineportionen. M. H.! Ich bin in der Lage, Ihnen hier ein Röhrchen eines solchen Stoffes vorlegen zu können, herstammend von einem Pferde, welchem am 10. März d. J. eine Spritze voll Glycerinlymphe in die Schultergegend einverleibt wurde, und der am 21. März aus einigen am Maule entstandenen Bläschen (bei mangelnder Localblatter) entnommen werden konnte.

Auch hier fehlen die Fälle nicht von gelungener Sättigung mit Vaccine ohne Pustelbildung. Bei den Pferden, die nach der Injection keine Pusteln bekommen, hat eine nachträgliche Controlimpfung in die Haut nicht gehaftet.

Auch Warlomont hat neuerdings 40 Pferde mit Variola und Vaccine inficirt nach dem Vorgange von Chauveau. In der überwiegenden Zahl der Fälle war der Erfolg ein negativer; in den

übrigen Fällen kam es zur Eruption einer oder einiger Pusteln ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der Thiere.

Eine Wiederholung und methodische Ausdehnung dieser Experimente mit Variolalymphe beim Pferde ist noch zu wünschen, weil aus der Verwendung von Vaccine allein das Verhalten des Variolacontagiums bei directer Intromission in die Blutbahn des Pferdes noch nicht beurtheilt werden kann.

Intromission beim Schafe. Beim Schafe lässt sich nach Küchenmeister ebenfalls ein generalisirter Ausschlag nach directer Aufnahme des Variolacontagiums erzeugen. Küchenmeister band einem Schafe einen Sack mit dem Hemde eines Blatternkranken eine Stunde lang vor. Das Schaf zeigte am 5. Tage verminderte Fresslust und am 8. Tage eine deutliche Blatterneruption an der wollelosen Innenfläche der Oberschenkel. Ganz das gleiche Resultat hat Tappe erzielt mit der Einspritzung von Schafpockenstoff unter die Haut und in die Venen.

Intromission beim Rinde. Variola- und Vaccinestoff, dem Rinde direct in die Blutbahn einverleibt, verläuft beim Experimente ständig ohne generalisirten Ausschlag mit Schutz gegen spätere Cutanimpfung. Nur die vereinzelten Beobachtungen von Sunderland, Dinter, Woodville berichten von einem generalisirten Ausbruche von cowpox. Die directen Experimente sind noch wenig zahlreich und in ihren Resultaten widersprechend. Warlomont hat im Juli 1882 mit möglichster Vorsicht einer jungen Kuh eine Spritze voll Variolaeiter in die Haut gespritzt, ohne äusserlichen Erfolg; am 7. Tage hatte eine Controlimpfung statt: „il y eut absence compléte de toute manifestation vaccinale."

Senfft hat im Sommer 1876 an 6 Kälbern die Injection von gutem Vaccinestoff ins subcutane Zellgewebe versucht. Spätere Controlimpfung haftete bei zweien der Thiere; aber bei 2 Thieren hatte sich auch eine schöne Vaccinepustel an der Stichstelle gebildet. Ein anderer Versuch mit Variolaeiter hatte den Erfolg, dass eine nachträgliche Vaccineimpfung haftete; dasselbe geschah bei einer weiteren Injection von Vaccine in ein Lymphgefäss.

Fröhlich berichtet im Württembergischen Med. Correspondenz-Blatt 1867 No. 20, dass Vaccine, unter die Haut oder in die Jugularvene der Kuh eingespritzt, keine Pusteln; aber Immunität gegen Controlimpfung macht.

Impfungen mit Blut. Die Infectiosität des Blutes von Blatterkranken und kürzlich Vaccinirten ist wiederholt zum Gegenstande des Experimentes gemacht worden. Zülzer ist es gelungen, durch Inoculation mit dem frischen Blute pockenkranker Menschen bei Affen eine künstliche Variola zu erzeugen (1874).

Hiller verneint (1876), dass das Vaccinegift sich im Blute Vaccinirter befinde; eventuell sei es nur in unwirksamer Form im Blute enthalten. — Reiter dagegen hatte 1872 glücklichen Erfolg, wenn er, statt mit Stich oder Schnitt zu impfen, auf kleinen Vesicatorstellen ein mit Blut gedrängten Charpiebausch befestigte. Reiter nahm an, dass der Impfstoff im Blute nur wegen seiner starken Verdünnung so schwer inficire; er schätzt nach Versuchen mit Kinderlymphe, dass eine Verdünnung von 1 Theil Lymphe mit 1200 Theilen Wasser ungefähr die entsprechende Virulenz besitze als das Blut Vaccinirter. Mit dem Serum allein z. B. aus dem Inhalte eines Vesicators von frisch geimpften Kindern, war auf diese Weise kein Resultat zu erzielen. —

Transfusion von Vaccineblut.*) Zur weiteren Prüfung der Infectiosität des Blutes habe ich am 6. März d. J. eine Transfusion mit dem Blute eines am 27. Februar geimpften Kalbes gemacht. Der Stammimpfling (Kalb 1) erhielt am 27. Februar 1884 am

*) Die Untersuchungen von Reynaud über die Wirkungen des durch Transfusion übertragenen Vaccineblutes sind dem Verfasser erst während des Druckes bekannt geworden. Reynaud hat niemals nach der Transfusion Pusteln entstehen sehen. Immunität hat er nicht immer erhalten. Ausdrücklich sagt Reynaud: „Die durch die Transfusion erworbene Immunität ist durch eine zweite Transfusion nicht übertragbar.“ Reynaud kommt zu dem Schlusse, dass das Blut wahrscheinlich nicht das Mittel sei, durch welches Vaccinecontagium aufgenommen und dem Gesammtorganismus zugeführt werde. (Virchow's Jahresbericht 1878, II. p. 52 und 1879, II. p. 46.) Von Einfluss ist nach den nachfolgend mitgetheilten Experimenten, am wievielsten Tage nach der Vaccination die erste und zweite Transfusion statt hat.

Unterbauche links 40 gewöhnliche Impfstellen, imprägnirt mit Glycerinlymphe von October 1883; rechts eine kartenblattgrosse Impffläche mit Glycerinlymphe vom Anfang Februar 1884. Beide Lymphequellen hatten nach 4 × 24 Stunden schönen Erfolg; von einigen Pusteln wurde die Pockensubstanz abgeschabt und später mit Erfolg bei Kindern verwendet. Am 6. März wurde das Kalb geschlachtet und von dem defibrinirten Blute bekam ein anderes Kalb (No. 2) mit dem Hasse'schen Transfusionsapparat ca. 30 Gramm des auf 35° C. warm gehaltenen Blutes. Das Kalb (No. 2) behielt in den nächstfolgenden Tagen die normale Temperatur von 39,2—39,3° C. und war abgesehen von einiger Steifigkeit beim Abschnallen vom Impftische vollkommen wohl. Die am 12. März vorgenommene Controlimpfung mit 2 verschiedenen Sorten humanisirten Stoffes war negativ. — Am 17. März ist von diesem Kalbe (No. 2) eine weitere indirecte Transfusion auf ein drittes Kalb in derselben Weise und mit demselben negativen Erfolg der Controle gemacht worden.

In diesem Falle war also das Blut infectiös am 8. Tage nach der Vaccination.

Eine zweite derartige Versuchsweise musste unterbrochen werden, weil während der Vorbereitungen zur Transfusion das Vaccineblut auf ca. 50° C. erwärmt worden war. Am 9. April ist der Versuch wiederholt worden mit nur einem Theelöffel voll Blut von einem am 5. April gut geimpften Kalbe, also mit Blut vom 4. Tage nach der Vaccination. Am 13. ist die Probeimpfung mit 2 verschiedenen Arten humanisirten Stoffes gemacht worden; diese Controlimpfung hat gar keine Wirkung erzielt.

Diese Transfusionsversuche haben noch Interesse insofern, als nach den Untersuchungen von Gerhard die Intermittens auf diese Weise sich verimpfen lässt, nach den Versuchen von Arganelski, von Arloing, Carnevin und Thomas beim Rauschbrand die Impfung in die Haut ganz anders verläuft als bei directer Intromission ins Blut und als auch bei Masern die Blutimpfung zuweilen Erfolg gehabt hat.

Intrauterine Infection. Die theoretisch behauptete und durch das Experiment direct nachgewiesene Infectiosität des Vaccine-

blutes kommt noch zur Geltung bei den zahlreich beobachteten Fällen intrauteriner Infection mit Variola, die Cursbmann und Bollinger angeführt haben. Auch betreffs der geborenen Kinder muss man hier in einzelnen Fällen variola ohne Ausschlag gelten lassen. Es haben sogar erfolgreich vaccinirte und revaccinirte Frauen, welche gegen das Ende ihrer Schwangerschaft mit Blatternkranken in Berührung kamen, Kinder mit ausgebildeten Blattern geboren, ohne selbst zu erkranken. In dem geschützten Gewebe der Mutter entwickelten sich die Pocken nicht; aber in den noch nicht geschützten Kindern kann ein zufällig vom Blute hingespülter Keim sich vermehren.

Die hier mitgetheilten Experimente, viel weniger zahlreich als bei der nun zu betrachtenden Cutanimpfung, ergeben, dass bei directer Intromission des Variola-Vaccincontagiums in das Blut auch ohne Betheiligung des Rete Malpighii eine Vervielfältigung des Keimes und Schutzwirkung statt haben kann.

Die Möglichkeit, dass das Contagium im Blute nicht in verdünnter Form, sondern in einer veränderten Vegetationsform vorhanden ist, muss jedenfalls bei zukünftigen Culturversuchen im Auge behalten werden.

Wie bei der Variola-Vaccine die Veränderungen in der Haut zu Stande kommen, warum dieselben in einzelnen Fällen ausbleiben, ob im Rete Malpighii der supponirte Spaltpilz zu einer anderen Vegetationsform sich umwandelt, darüber kann nur das Microscop entscheiden. Wir denken uns den Hergang bei der Infection so, dass der primitiv oder vermittelst der Impfung ins Blut gelangte Pilz im Blute selbst sich vermehrt, mit dem Blute überall hin und auch in die Haut gelangt, und hier an seiner Prädilectionsstelle in den kleinsten Arterien hängen bleibt. Für diese Verbreitungsweise spricht die rasche Vermehrung der Spaltpilze. (Flügge, „Fermente und Microparasiten“ sagt pag. 90: „Nimmt man an, dass jeder einzelne Spaltpilz eine Stunde gebraucht, um auszuwachsen und sich zu theilen, so sind nach Ablauf eines Tages aus dem einen Spaltpilz etwa 16 Millionen geworden, während am folgenden Tage die Zahl derselben Billionen beträgt“); ferner spricht dafür das frühe Auf-

treten der Pusteln bei Variola im Gesicht, die auf den Intercostalräumen zuweilen beobachtete reihenweise Gruppirung derselben (Gerhard). Die Befunde von Weigert bei schwerer Variola sprechen ebenso für embolische Localisation in den inneren Organen.

Mit dem Erscheinen des Ausschlages hat die Durchseuchung, die Impfsättigung des Individuums bereits einen äusserlichen Abschluss gefunden und hängt bekanntlich das Mass der Lebensbedrohung bei den acuten Exanthemen nicht von der Quantität des Ausschlages, vielmehr von der Schwere des Infectionsfiebers ab.

Von diesem Gesichtspunkte aus giebt der Temperaturverlauf bei den verschiedenen Pockenformen des Menschen zugleich ein Bild von der nun zu betrachtenden Abschwächung der variola vera zur gutartigeren variola artificialis und zur absolut gutartigen variolavaccine.

II. Die experimentelle Abschwächung des Variolapilzes.

Als natürlich vorkommende Abschwächung der schweren, confluirenden variola hominis ist die variola discreta zu betrachten. Sie hat in den ersten 8 Tagen denselben Verlauf, die Pusteln aber sind sparsamer, trocknen beim Sinken des Infectionsfiebers rasch ein ohne nachfolgendes Eiterfieber. Diese Form nähert sich sehr der Vaccine und der Unterschied zwischen variola confluens und variola discreta ist bedeutender als der zwischen variola discreta und vaccine.

Zu dieser leichten Variolaform gehören besonders die bei Geblatterten und Geimpften auftretenden Varioloiden. Fälle mit 2—3 Pusteln und mit Eintrocknung derselben bereits am 10. Tage sind nicht selten.

Als Eigenthümlichkeit für diese beiden Formen der auf natürlichem Wege acquirirten, wohl durch die Lungen eingeathmeten variola ist zu betonen, dass das Virus seine Eigenschaften und sein Wesen unverändert bewahrt. Die Abschwächung ist nur eine scheinbare, insofern aus der leichteren Form bei anderen Individuen die schwerste Form nachfolgen kann. Wenn die äussere Erscheinungsform sich ändert, so ist dies nach heutgen Anschauungen z. B. wohl dadurch bedingt, dass die Aussaat auf einem ungünstigen Nährboden

(angeborene oder durch vorausgegangenes Geimpft- oder Geblattertsein erworbene Indisposition) erfolgte und dadurch der Entwickelungsgang der Einzelindividuen unter den supponirten Spaltpilzen modificirt wurde, obwohl das Erlangen des normalen Endes dieses Entwickelungsganges dadurch nicht verhindert, sondern vielleicht nur zeitlich modificirt wurde.

Ob durch die experimentelle Nachahmung des bei natürlicher Infection statthabenden Vervielfältigungsprocesses im Blute eine Abschwächung, z. B. durch Einschieben des Organismus vom Pferd, vom Rind, sich erzielen lässt, diese wichtige Frage bleibt zukünftigen Untersuchungen vorbehalten. Die mitgetheilten Impfexperimente bezeugen, dass die Vaccine vom Magen, von der Luftröhre und vom Unterhautzellgewebe aus ins Blut gelangen kann, dass bei Pferd und Rind die directe Intromission keine Allgemeinstörungen macht und sind in diesen Existenzäusserungen des Pilzes die Wege für die eventuell vorzunehmenden weitern Untersuchungen angedeutet. Wenn beim Kalbe ein Theelöffel voll Vaccineblut, entnommen am 4. Tage nach der Impfung, ins Blut gebracht, zum Impfschutze genügt, ist vielleicht ein Bruchtheil einer Pravaz'schen Spritze beim Menschen auch schon hinreichend dazu.

Der erste Schritt zur wirklichen Abschwächung des Variolacontagiums ist geschehen durch die künstliche Verlegung der Infection in die Haut des Menschen. Für die Abschwächung auf diesem Wege spricht die geringe Mortalität der Inoculirten, dagegen jedoch die vorkommende Weiterverbreitung bösartiger Blatterformen durch die Inoculirten.

a. Inoculation der variola in die Haut des Menschen. Wer die Männer im Volke waren, die nach Eimer vor 3000 Jahren die Inoculation in China, in den östlichen Culturstaaten nach Bohn im Mittelalter entdeckten, das sagt uns die Geschichte nicht; aber sie haben den ersten und schwersten Schritt zur Abschwächung des Variolacontagiums gethan. Und als Jenner vor nun fast 100 Jahren die Schutzkraft der Vaccine in England entdeckte, da war man experimentell dort schon so weit vorgeschritten, dass geübte Aerzte z. B. in der Grafschaft Essex 1766 und 1767 auf 9000 Inoculationen

nicht einen einzigen übeln Zufall zu verzeichnen hatten. (Gatti.) Sutton und Dimsdale hatten so glückliche Erfolge, dass die ganze damalige Welt sie anstaunte. Ihr Geheimniss bestand darin, dass sie gesunde Personen auswählten, dieselben keiner speculativen Vorbereitungscur unterwarfen, dass sie nur von regulär verlaufenden oder von bereits durch mehrere Generationen hindurch verimpften Blattern (Gatti) den Impfstoff entnahmen, nur wenig Materie in ganz kleine Wunden brachten und ein kühlendes Regime bis zum Ablaufe des Variolisationsprocesses beobachten liessen.

In diesem grossen Fortschritte mag der Grund liegen, dass in England noch im Jahre 1835 einzelne Inoculatoren ihr Geschäft betrieben haben, also zu einer Zeit, in welcher viele der hier Versammelten zuerst impfpflichtig waren.

Ob bei dieser Art der Einverleibung das Contagium der Variola das gleiche bleibt, oder ob durch Fortsetzung der Inoculationen nur von Inoculirten (Gatti) wirkliche Variolois entstanden ist, das lässt sich heute nicht mehr controliren, weil die Inoculation mit Recht überall gesetzlich verboten ist.

Es hat aber die Verlegung des Nährbodens des Variolapilzes aus dem Blute in die Haut des Menschen sicher eine individuelle Abschwächung zur Folge gehabt.

b. Variola-Equination. Der nächste Grad der Abschwächung der Variola zu einer relativ gutartigeren Species gelingt durch Benutzung der Haut des Pferdes. Auch Jenner hat seine ersten Experimente 1796 mit Dr. Tanner's horse pox gemacht. Ob die Pferdepocken natürlich vorkommen, oder nur durch gelegentliche Uebertragung der Variola von Menschen aus entstehen, mag hier unerörtert bleiben.

Die ersten Variolaimpfungen des Pferdes sind 1865 von Chauveau geübt worden. Bei 3 Pferden zeigten sich am 6. Tage nach der Impfung conische Bläschen, die am 9. Tage Areola und reichlichen Inhalt hatten, ohne Generalisirung des Ausschlages. Controlimpfungen am 11. Tage mit Variola, Vaccine und Equine waren ohne Erfolg. Auf vorher vaccinirten Pferden ging ebenfalls die Variola nicht an. Von einem der variolisirten Pferde wurden

am 11. Tage 3 Kinder geimpft; bei einem Kinde ohne Erfolg, das zweite hatte 15 Tage später eine schöne Vaccinepustel und ca. 80 discrete Knötchen und Bläschen. Aehnlich war der Verlauf beim dritten Kinde. — In dem Saale der Charité, in dem die Kinder mit ihren Müttern sich aufhielten, traten in der Reconvalescenzzeit der Kinder bei einem weiteren Kind und bei der Mutter eines der ersten 3 Kinder eine leichte Variola auf. Eine Weiterimpfung aus der Pustel des zweiten Kindes auf andere Kinder brachte erst in der 4. Generation Pocken ohne Generalisirung hervor und bot das Aussehen von schöner Vaccine, welche auch auf Pferd und Rind sich gut verimpfen liess.

c. Variola-Vaccination. Einen noch stärkeren Grad der Abschwächung erleidet die Variola durch die Cultur in der Haut des Rindes. Dieser Versuch ist sehr oft gemacht worden, hat aber nur selten vollen Erfolg gegeben. Je nach der Fragestellung bei der Vornahme des Experimentes sind in verschiedenen Ländern und zu verschiedenen Zeiten die Resultate in auffallend verschiedener Weise gedeutet worden. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle auf das Detail der negativ ausgefallenen Experimente einzugehen. Chauveau und Bouley haben nur Abortivknötchen und aus diesen Knötchen auf Kindern in der 1. und 2. Generation wieder generalisirte Variola erzielt (1865). Reiter in München hatte bereits 1840 nach vielen Misserfolgen einmal eine schöne Pustel erzielt, welche einem Kinde eine milde Variola gegeben hatte. Aber in dem Kuhstalle kamen nach 3 Wochen sporadische Fälle von cowpox vor, die auf Kindern gutartige Vaccine lieferten.

Basil Thiele in Kasan hat seine erfolgreichen Variolisirungen der Kühe im Jahre 1839 veröffentlicht. Der Impfstoff hat auf Kindern bis zur 5. und selbst 10. Generation noch generalisirten Ausschlag bewirkt. Ausserdem sei hier nur beiläufig erwähnt, dass Thiele durch Verdünnung der menschlichen Variolalymphe mit Kuhmilch eine depotencirende Methode gefunden haben will; bestätigende Beobachtungen habe ich in der Literatur vergeblich gesucht.

Die in England von Ceely und Badcock gemachten Uebertragungen stammen aus derselben Zeit. Dem Ceely'schen Impf-

stoff hat nach dem Zeugniss von Dr. Schneemann in Hannover eine besondere Virulenz nicht angehaftet. Badcock hat auf 500 bis 600 Versuche nur 37 mal guten Erfolg gehabt; auch Waltham, Putmann in Boston hatten positiven Erfolg.

Senfft in Bierstadt hat 1871 viermal mit Erfolg die Variola auf Kälber übertragen, nachträgliche Vaccination haftete nicht; Kinder wurden damit nicht geimpft.

Den englischen Beobachtungen gegenüber behauptet Bousquet in dem Nouveau traité p. 437—451, dass nur bei den ersten Kinderimpfungen mit Ceely'scher Lymphe der generalisirte Ausschlag gefehlt habe.

Nach Seaton, dem Verfasser des englischen standard book of vaccination, ist in England die Umzüchtung der Variola zu Vaccine allgemein anerkannt. Er tadelt in herber Weise an Bousquet und Chauveau, dass sie die Publicationen ausserhalb Frankreichs nur nach schlechten Referaten benutzt haben könnten. Chauveau speciell habe überhaupt nur von solchen Knötchen abgeimpft, die Badcock und Ceely ausdrücklich als Misserfolge, als latente Conservirungsheerde der Variola bezeichnet hätten. Ist es doch auch auffallend, dass bei den vielen Misserfolgen aller Experimentatoren allein die Lyoner Impfcommission mit Chauveau auf 20 Versuche 20 Erfolge erhielt.

L. Voigt's neuer Stamm (1882). Eine musterhaft klinische Beobachtung der Umzüchtung von Variola zu Vaccine hat 1882 L. Voigt in Hamburg geliefert. Gleich auf dem ersten Kalbe ging die Variolalymphe an und entwickelte eine schöne Pustel, die zur weiteren Abschwächung noch durch 3 Kälber hindurch geleitet, bei der Verwendung auf einem Kinde schöne Vaccinepusteln aber auch generalisirten gutartigen Ausschag brachte. In der 10. Generation vom Kalbe lieferte dieser neue Lymphestamm brillant schöne Vaccine.

Auch Voigt hat vielfach nur Abortivknötchen erhalten. Seine weiteren Versuche sind, wohl des Kostenpunktes wegen, bei gleichzeitiger Züchtung von Vaccine auf demselben Kalbe gemacht worden.

Wenn auch Voigt noch mit Chauveau behauptet, dass die beiden Infectionsstoffe neben einander und jede in ihrer Eigenart sich entwickele, so ist sein Experiment doch nach dieser Richtung hin nicht einwandfrei. Ich will hier nur an das jedem Impfarzt bekannte Vorkommniss erinnern, dass eine erfolglose Impfung am 8. Tage mit einem neuen Lymphestamm wiederholt, am 14. Tage zuweilen die Ueberraschung bringt, dass neben den neuen Impfstellen aueh die alten schöne Pusteln zeigen.

Originäre cowpox. Für uns dürfte nach diesen experimentellen Unterlagen die Abschwächung der Variola zu gutartiger Vaccine als thatsächlich zu betrachten sein. Ob die natürlich vorkommenden Kuhpocken, die viel gesuchte originäre cowpox, ohne Intervention von variola vera hominis entstehen, mag nicht weiter discutirt werden. Merkwürdig ist, dass das cowpox contagium sich nur mit Kühen, nicht mit dem männlichen Geschlecht befasst, was doch bis jetzt noch von keinem einzigen Contagium bekannt ist. Bollinger hat auch für einige Cowpoxvorkommnisse die Spur der Infection aufgedeckt. — Auffallend bleiben die Unterschiede, die sich bei einem Vergleiche der Abbildungen von originärer cowpox bei Sacco, Steinbrenner, Ceely und Hering sofort bemerklich machen. Wir stimmen mit Bollinger darin überein, dass vor Jenner die Kuhpocken als variola, heute noch als Retrovaccine zu betrachten sind.

Ueber Histologie und Verlauf der Vaccine brauche ich wohl hier keine Worte zu machen. Hervorgehoben sei, dass das Vaccinefieber nur eine ansteigende Curve hat, und dass das Initialfieber und Nachfieber fehlen. Dass die Impfpusteln auch bei der Vaccine nicht unumgänglich zur Erwerbung des Impfschutzes gehören, dafür sind bei Bohn, Bousquet, Seaton, Parola viele Beispiele angeführt. Dr. Treluyer hat 1814 nach Bousquet sogar einmal bei 60 Impfungen keine Pusteln erzielen können; wohl aber waren fieberhafte Allgemeinerscheinungen da, und die von 4 anderen Aerzten vollzogenen Controlvaccinationen hatten keinen Erfolg.

Daraus folgt: 1. dass eine einzige gute Impfpocke zur Er-

zielung des Impfschutzes genügt*) und 2. dass man wegen der im Blute stattfindenden Infection das Gesammtorganismus ohne Rücksicht auf etwaige Verminderung des Impfschutzes sofort aus den Pusteln nach ihrem Erscheinen die Lymphe abimpfen darf.

d. Verlauf der Vaccine auf ungeeignetem Nährboden. Von den zahlreichen Abweichungen des Vaccineverlaufes von der Norm (d. h. von der Reinzüchtung des Pilzes auf gutem Nährboden) seien noch einige hervorgehoben zur Illustrirung der hier vertretenen Anschauung über das Wesen des Vaccinationsprocesses.

Latente vaccine. So zunächst das nicht von Einzelnen, sondern von vielen Aerzten beobachtete Verharren des Impfstoffes in latenter Form in den Insertionsstellen für 8—10—15 und 30 Tage. Auch sind die Fälle nicht selten, in denen wegen angeblichen Misserfolges am 8. Tage eine Nachimpfung den Erfolg hat, dass am 14. Tag die neuen und die alten Impfstellen mit guten Impfpusteln sich präsentiren.

Generalisirte vaccine. Auch generalisirte Vaccinen oder um die Impfstelle gruppirte Vaccinetten, Beipocken, sind am 5.—6. Tage der Impfung nicht so selten, besonders nach der Verwendung junger cowpox oder Retrovaccine.

Interessant ist besonders eine Art dieser generalisirten Vaccine, welche entsteht, wenn am 2.—5. Tage der Impfung zufällig die Haut des Impflings verletzt wurde, z. B. durch Kratzen an einer Eczemstelle, an einem Insectenstich, durch eine reizende Einreibung oder absichtlich mit der reinen Lancette. Die Autoinoculation hierbei ausgeschlossen, trifft man an solchen Stellen zuweilen Vaccinepusteln, die mit den unversehrt gebliebenen Pusteln an den Insertionsstellen gleichzeitig (also doch rascher) reifen und abfallen.

Abortivvaccine nach Successivimpfungen. Für die Beurtheilung des gleichzeitigen Verlaufes von Variola und Vaccine auf demselben Individuum sind die Successivimpfungsmethoden von

*) Aus praktischen Gründen macht auch Verfasser bei jeder Impfung mindestens 4 Insertionsstellen; bei dem Angehen von nur einer Pustel am 7. Tage eine Autoinoculation.

Bryce und Jahn von Belang. Impft man an je 5 auf einander folgenden Tagen je eine Vaccinepustel beim Kinde, oder beim Kalbe an je 3 Tagen, so erhält man nach dieser Zeit nur Abortivknötchen, und die vorher angelegten haben am 8. Tage alle den gleichen Grad der Reife erreicht. Deshalb schlägt Jahn vor, absichtlich mit stark verdünnter Glycerinlymphe zunächst nur eine kleine Pustel zu erziehen und von dieser am 5. Tage einige Autoinoculationen zu machen; die zweite Insertion macht alsdann nur kleine, rasch verlaufende und wenig entzündete Pusteln. Für diese Art von Vaccinepusteln kann man von einer Abschwächung der Vaccine nicht sprechen; ihr Inhalt bildet nicht eine fortpflanzungsfähige Abart, sondern nur eine „decrepirte" Art der Vaccine.

Die durch diese Jahn'sche Successivimpfung erzeugte decrepirte Vaccine ist identisch mit den Formen, die bei Geblatterten und Geimpften durch die Revaccination erzielt werden. Mit einer guten Vaccine erhält man bei Ungeimpften und Ungeblatterten, also auf einem noch nicht seiner Immunität ganz oder theilweise beraubten Nährboden, nie solche mangelhafte Knötchen und Bläschen.

Revaccination. Die italienischen Impfärzte behaupten heute noch der Mehrzahl nach, dass die Revaccination bei dem Gebrauche von animalem Stoffe überflüssig sei; ein Anklang an die z. B. von Nicolai im Jahre 1833 gemachten Vorschläge zur Lympheveredelung und den Glauben an bessere geheime Eigenschaften der echten Cowpoxlymphe. L. Voigt hat in Hamburg in den letzten Jahren gegen 300 Kinder, die 1870/71 die Blattern hatten, revaccinirt. Der Erfolg war bei denselben genau so günstig als bei den 1870/71 Vaccinirten. Wenn nun die Variola selbst keinen höheren Grad der Immunität geliefert hat als die Vaccine, so wird wohl auch die Revaccination weder bei uns, noch in Italien überhaupt unnöthig werden, auch nicht nach Einführung der animalen Lymphe. — Nach Jenner's Entdeckung dauerte es circa 15—20 Jahre, bis die Blattern häufig bei Geimpften sich zeigten; vielleicht erleben wir es, dass nach der obligatorischen Einführung der Revaccination in Deutschland die Blatternfälle bei den Revaccinirten sich zeigen, wenn wir das hundertjährige Jubiläum von Jenner's Entdeckung (1894) feiern werden.

Im Herzogthum Meiningen sind seit 1859 alle 12 jährigen Schulkinder bereits einmal revaccinirt worden und dennoch ist bei den Rekruten daselbst heute für die dritte Impfung ein Erfolg von 82—89 % verzeichnet.

e. Weitere scheinbare Abschwächung der Vaccine. Dass auf dem Kalbe und auf Kindern eine Veränderung der Vaccine statt hat, darüber legen die Aerzte Zeugniss ab, die Gelegenheit hatten, einen alten humanisirten Lymphestamm von 100 und mehr Ahnen mit einem jungen lebenskräftigen Cowpoxstamm zu vergleichen. Viele der zufällig gefundenen Kuhpocken haben keine besonderen Vorzüge gehabt. Gute Stämme, vielleicht direct aus variola hominis entstanden, waren z. B. der Beaugency-, Passystamm, der holsteinische Stamm Reiter's, der neue Voigt'sche Stamm. Heute sind solche Vergleiche, wenigstens in Deutschland, kaum noch möglich, weil vielfach animaler Stoff in die Kultur der gebräuchlichen Lymphestämme mit eingemischt ist. Wir haben trotz vieler Mühe noch keine, seit mehreren hundert Generationen nur auf Kindern gezüchtete Vaccinelymphe erhalten können. Bousquet hatte 1844 noch ursprünglichen Jenner'schen Stoff in Gebrauch; während 1799 die Pusteln am 17. Tage reiften, trat 1844 bereits am 12. Tage dieses Stadium ein, also in 39 Jahren 5 Tage Beschleunigung. Der Passystamm büsste in 8 Jahren, von 1836 bis 1844, gegen 3 Tage ein, der Beaugencystamm 1865 bis 1883 in 16 Jahren 3 Tage, und Voigt's Stamm in einem Jahre allein 4 Tage. Die durch humanisirten Stoff erzeugte Retrovaccine abortirt auf dem Kalbe in der 4. bis 10. Generation.

Mit der früher eintretenden Abtrocknung geht nach dem Zeugniss aller Beobachter ein langsameres Angehen und eine weichere, schwächere Pustelbildung einher. Zur Beurtheilung mögen die vorliegenden Abbildungen aus Jenner's Zeit und aus dem Ende der dreissiger Jahre, aus der Zeit des Streites über die Nothwendigkeit einer Revaccination oder einer Lymphe veredelung dienen.

Weitere Modificationen, wie bei der Verimpfung der Lymphe mit Glycerin, Thymol, unterschwefeligsaurem Natron u. d. m., sind wohl mehr als decrepite Veränderung aufzufassen.

Degeneration der Lymphe. Ein Theil dieser Abkürzungen des Verlaufes der Vaccine, den man von Seiten der practischen Impfärzte gewöhnlich als Degeneration des humanisirten (und auch des animalen) Impfstoffes bezeichnet, hat mit der Abschwächung der Vaccine nichts zu thun. Gewöhnlich kommt die Entartung nur im heissen Sommer vor und es ist wahrscheinlich, dass durch die feuchte Haut und Wäsche die Pusteln frühzeitig platzen und „verschmutzen". Entnimmt man aus den mit solcher degenerirten Lymphe erzeugten Pusteln die Lymphe frühzeitig ab, so hat man wieder eine kräftige Vaccine — ein von den erfahrenen Impfärzten oft geübter Kunstgriff.

Theorie des Vaccinalschutzes. Auf eine Kritik der bisher aufgestellten Hypothesen über die Theorie der Schutzwirkung werden wir uns nicht weiter einlassen, da noch viele Lücken in unseren Wissen bezüglich des Vaccinationsprocesses auszufüllen sind. Warlomont hat jüngst, nach Analogie der von Koch, Pasteur u. A. vorgenommenen Abschwächungen des Milzbrandcentagiums durch Kultur bei 42 und 43° C., die Abschwächung der Variola auf dem Pferde und Rinde mit der Körperwärme dieser Thiere in Zusammenhang gebracht. Die Blutwärme steigt von 37,0 beim Menschen auf 37,6 beim Pferd, auf 38,8 beim Schwein, 39,2 beim Kalbe und 40 beim Schaf und bei der Ziege. Die Intensität des Blatternprocesses bei diesen Thieren fällt nicht in derselben Reihenfolge ab; selbst Kinder mit 0,3—0,4° höherer Körperwärme als Erwachsene müssten dann, was nicht der Fall ist, weniger von Blattern zu leiden haben, als Erwachsene.

III. Auffrischung der Vaccine.

Wenn man die durch Impfung in die Haut des Menschen, des Pferdes und Rindes erzeugten Blatternformen als Abschwächungen des Variolacontagiums betrachtet, die Vaccine bei Fortimpfung auf Kühen und Kindern als eine selbstständig gewordene Species des Variolacontagiums gelten lässt, so sind die soeben erwähnten Verlaufskürzungen des Vaccineprocesses nicht als eine weitere Abschwächung des ursprünglichen Contagiums zu betrachten, sondern

als ein Decrepitwerden auf dem fremden Nährboden. Möglich auch, dass der supponirte Pilz durch die Wirkung von anderen Concurrenten in seiner Entwickelung und Reinzüchtung gestört ist.

Thatsächlich lässt sich eine Vaccine, deren Lebenslauf um 3—4—8 Tage gekürzt erscheint, wieder zu einem langsameren und energischeren Verlaufe auffrischen. Die Impfpraxis hat sich bis jetzt folgender Methoden bedient:

1. Die Reinigung der sogenannten degenerirten Lymphe durch Entnahme des Stoffes am 4.—5. Tage der Impfung ist schon erwähnt.
2. Eine reactionskräftigere, langsamer ablaufende Vaccine erhält man, wenn man alten humanisirten Stoff auf das Rind zurückverpflanzt. (Gewöhnliche cowpox, animale Lymphe oder Retrovaccine des Handels).
3. Eine weitere Methode ist vielfach geprüft, aber nicht in die Praxis eingeführt — die Züchtung von Vaccine auf dem Pferd (Equine). Die beim Pferde vorkommende und auf den Menschen übertragbare Rotzkrankheit steht der Einführung entgegen.

Ob ein noch höherer Grad durch die gleichzeitige Züchtung von Variola und Vaccine auf demselben Kalbe zu erreichen ist, das bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. L. Voigt sagt ausdrücklich, dass sein alter Beaugencystamm dadurch neues Leben bekommen habe. Die Angst, dass dadurch Blattern im Publikum verbreitet werden könnten, ist nicht begründet nach den vorliegenden Erfahrungen. Die Zeit ist noch nicht lange verflossen, dass man auch die mit Vaccine geimpften Kühe als gemeingefährlich absperren zu müssen glaubte. Der letzte Einwand der Dualisten, dass die vollständige Rückzüchtung der Vaccine zu Variola unmöglich sei, wird sich wohl auch noch beseitigen lassen und kann das nähere Studium des Vaccineblutes vielleicht neue Wege zeigen. Derartige Versuche, wie sie in classischer Weise von der bekannten Lyoner Impfcommission gemacht worden sind, sind von den einzelnen Impfärzten nicht zu erwarten; sie bleiben den mit pecuniären Mitteln und guten Mitarbeitern ausgestatteten Instituten vorbehalten.

IV. Fortschritte der Impftechnik.

Zum Schlusse lassen Sie mich, m. H., noch kurz die Fortschritte anführen, die bezüglich der Verwendung des animalen Stoffes erzielt sind.

Principiell zu bevorzugen ist die Kälberlymphe wegen der Unmöglichkeit von Syphilisüberimpfung.

Bezüglich der Perlsucht und Tuberkulose steht die Kälberlymphe in der Theorie auch höher, da Perlsucht angeboren äusserst selten vorkommt und bei Schlachtekälbern kaum beobachtet ist. Gegen Erysipel, die schlimmste Complication der Vaccine, schützt animaler Ursprung der Lymphe natürlich nicht. Hier hilft allein ein vorsichtiges Prüfen der Abimpflinge und ein möglichst aseptisches Impfverfahren, wie es vor wenigen Jahren von der Impfcommission des deutschen Aerztevereinsbundes dringend betont worden ist.

Nur nebenbei sei hier bemerkt, dass durch die Behauptung Bohn's, der Verlauf jeder Vaccine sei regelmässig mit einem typischen Marginalerysipele verknüpft, manche Verwirrung in den Begriff des Impferysipels gekommen ist. Der atypische Verlauf des Erysipels, die schubweis auftretenden Recidive contrastiren mit dem Typischen im Verlaufe der Vaccine, wodurch die Vaccine in fast allen Fällen als eine Reincultur des zu Grunde liegenden Parasiten erscheint. Jedenfalls entspricht es den heutigen Anschauungen und Erfahrungen besser, wenn man das Variola- und das Vaccinecontagium nicht als ein Gemisch verschiedener Krankheitserreger betrachtet und das Impferysipel auch nur als eine accidentelle Wundkrankheit gelten lässt.

Ich will Sie nicht mit dem Detail der verschiedenen Kälberimpfmethoden aufhalten, da für den glücklichen Erfolg eine ganze Menge kleiner Umstände berücksichtigt sein wollen und diese nur am Kalbe selbst demonstrirt werden können. — Die Impfung des Kalbes mit der Nadel, mit Stichen wird nicht mehr geübt; Schnitte und gekritzelte Wunden sind erfahrungsgemäss viel sicherer für die Haftung des Impfstoffes, des animalen wie auch des humanisirten, auf dem Kalbe. Ob man die Schnitte parallel zur Längsachse des Thieres, quer zur Achse, 1 Centimeter lang, 1 Meter lang, ob man

kleine Kritzelstellen, oder ob man, wie wir es seit einigen Jahren in Weimar thun, ein bis mehrere handgrose Flächen anlegt, das alles hat principielle Bedeutung nicht, ist nur für die Gewinnung und Präparation der Lympheconserven von Belang.

Ebenso sind es lediglich theoretische Forderungen, ob man den animalen Stoff durch Fortzüchtung eines besonders edel gedachten echten Cowpoxstammes oder durch humanisirten Stoff zu gewinnen suchen soll. Der Beaugencystamm, welcher im Jahre 1878 bereits 456 Ahnen hatte, war in seinen Wirkungen recht matt und schwach geworden gegenüber einer Retrovaccine der 1.—2.—3. Generation. Eine Ausnahme lassen wir nur für die 1882 gezüchtete L. Voigt'sche neue Variolavaccine gelten, deren Lebensdauer auf dem Kinde aber auch bereits mindestens 4 Tage eingebüsst hat. Da aber dieser Regenerationsgrad nur in gut fundirten Anstalten z. Z. durchführbar ist, müssen allzuängstliche Gemüther bezüglich der Syphiliscomplication sich mit dem sogenannten echten, nur von Kalb zu Kalb gezüchteten Cowpoxstoff begnügen. Gegen den Gebrauch der Retrovaccine in 1. Generation lassen sich stichhaltige Einwendungen nicht machen.

Bei der Abimpfung des Kalbes wird jetzt allgemein der Pockenboden mit benutzt. Das ist die alte Praxis in Neapel gewesen, die für die nördlichen Länder durch Bezeth im Jahre 1871 neu erfunden werden musste. Durch Ausschneiden der Pusteln und Auskratzen von der Wunde aus erhalten den Pockenboden Margotta, Dell Ayua und Grancini in Italien, Aehle in Burg, Meinel in Metz. — Sonst ist durch Lanoix seit 1865 der Gebrauch von Quetschpincetten verschiedenster Gestalt üblich. Bei der Flächenimpfung geschieht die Abnahme durch Ausschaben der Fläche mittelst eines stumpfen Spatels, bei wiederholtem Auftragen von Glycerin direct auf die Impfstellen.

Die verschiedenen Lympheconserven, die ab und zu auch noch einen als Geschäftsgeheimniss behandelten Zusatz bekommen sollen, führe ich Ihnen hier in einer Mustersammlung vor. Die ausgeschnittene Pocke, in Glycerin oder in Kohlenstückchen eingehüllt, ist bei uns seit der septischen Infection in Quirino d'Oriio wohl

gänzlich discreditirt. Durch Verreiben mit wenig Glycerin im Mörser wird eine krümeliche Paste erhalten, die durch das Präparat in der Federspule repräsentirt wird. Durch Zusatz von mehr Glycerin wird die dünnflüssige Paste erhalten, welche zum Verimpfen gleich fertig gestellt ist. Die Warlomont'sche Emulsion, die wir ausschliesslich benutzen, ist durch noch grösseren Zusatz von Glycerin und langes Verreiben im Mörser gewonnen; sie hat den Vorzug, in Haarröhrchen sich gut und sicher aufbewahren zu lassen. Lässt man den trüben Inhalt sich setzen und saugt nur das Ueberstehende in die Röhrchen auf, so erhält man das Pissin'sche Glycerinextract.

Durch rasche Trocknung des abgeschabten Pockenbodens kann man den Stoff zwischen Glasplatten gut aufheben, oder durch Pulverisiren und Beuteln das gelbe Pulver Reissner's herstellen. Mit der Plattenlymphe, durch Fürst in Leipzig in besonderem Trockenofen hergestellt, wird ein Theil von Sachsen seit einigen Jahren versorgt; mit dem Reissner'schen Pulver sind in den letzten Jahren sämmtliche Impfungen im Grossherzogthum Hessen ausgeführt worden. Für Einzelimpfungen lässt sich der Pockenboden sehr gut auf Spateln von Elfenbein oder Knochen trocken und gut auf einige Wochen erhalten.

Impferfolg mit animalem Stoffe. Die Resultate sind bezüglich der Zahl der Impferfolge und der angehenden Schnitte ziemlich denen gleich, die mit humanisirten Conserven erhalten werden. So sicher als bei der Impfung von Arm zu Arm haftet überhaupt keine Conserve. Am sichersten wirkt der in den kühlen Monaten gesammelte animale Stoff; derselbe hält sich wochen- und monatelang, aber doch nicht so sicher und so lange als Kinderlymphe.

Durch diese Fortschritte hat die animale Impfung in den letzten Jahren sehr an Bedeutung gewonnen. So sind beispielsweise im Königreich Sachsen 1878 ca. 2—3% aller Impfungen mit animalem Stoffe geschehen, 1881 schon 8% und 1882 = 17,23% = 14368 Einzelimpfungen; in Leipzig 92%, in Dresden 40%, in Hamburg 80%.

Wir stehen in praxi demnach schon mitten in einer Strömung, die eine Umänderung der bisherigen Impfmethoden zu Gunsten des animalen Stoffes herbeiführen wird. Das einsichtigere Publikum hat sich der neuen Methode bereits zugewendet, und auch die Impfärzte setzen, um gegen die oft ungerechten Vorwürfe gesichert zu sein, immer weniger Widerstand entgegen. Entsprechend der grösseren Nachfrage hat der Preis sich so gemindert, dass animaler Stoff billiger ist als humanisirter; Stoff für 100 Impfungen kostet bei den Privatanstalten ca. 15 Mark.

Die Gesundheitsverwaltung wird auch dieser Strömung demnächst folgen müssen. Ob durch Lieferung des gesammten Stoffes, wie in Hessen? Von dort sind noch keine Aeusserungen der Impfärzte laut geworden. Ein warmer Lobredner ist Dr. Hager in Magdeburg, welcher auf 3000 Lympheportionen von jedem Kalbe rechnet. Ob durch facultative Einführung, wie in Anhalt? Ob durch die Begründung zahlreicher kleiner Institute?

Am leichtesten lässt sich noch für den Bedarfsfall die Herstellung von Retrovaccine ermöglichen. Innerhalb weniger Tage ist die beliebige Menge herzustellen, während die Fortpflanzung von Kalb zu Kalb viel schwieriger ist.

Bei dem Vorhandensein von nur einem grossen Centralinstitute kann die Rinderpest, wie s. Z. in Hamburg, das ganze Impfgeschäft im Staate in Frage stellen.

Desshalb dürfte es sich empfehlen, dass man an den Universitäten und Thierarzneischulen zerstreute Musteranstalten gründet, in denen auch die Impfärzte in der mycologischen und technischen Impfpraxis geübt werden. Diese Institute dürften erst recht zeitgemäss sein, wenn es gelingt, die Vaccine ähnlich wie bei Milzbrand und Hühnercholera ausserhalb des Körpers herzustellen und ihr auf diese Weise alle die Nachtheile noch zu nehmen, welche der im Körper erzeugten Vaccine wirklich oder angeblich anhaften.

Discussion.

Herr Voigt (Hamburg).

M. H.! Der Herr Vorredner hat in seinem Vortrage bemerkt, die Retrovaccine lasse sich am leichtesten in beliebiger Menge herstellen, um in wenigen Tagen grossen Bedarf an Impflymphe zu decken. Gestatten Sie mir hierüber ein paar Worte zu sagen, welche für die Praxis von Interesse sein dürften.

M. H.! Viele Collegen sind der Ansicht, die Vaccine lasse sich vom Menschen wohl auf das Vieh als Retrovaccine zurück übertragen, aber diese Retrovaccine lasse sich vom Kalb zu Kalb nicht weiter züchten, sie verliere binnen 3—4 Generationen ihre Kraft und erlösche dann; man müsse daher, um immer kräftige Impflymphe zu haben, die sogenannte ursprüngliche animale Vaccine, welche von der zufällig gefundenen Cowpox herstammt, züchten, oder die Retrovaccine immer aufs Neue am Kalb mittelst humanisirter Lymphe erzeugen. Auf die Dauer verlässlich sei nur die pure animale, niemals humanisirt gewesene Lymphe.

Nachdem ich nun seit 10 Jahren mit der animalen Lymphe täglich zu thun gehabt und verschiedene Vaccine-Stämme gezüchtet habe, nämlich den vielgenannten Beaugency-Stamm von 1866, den Stamm der hamburger Variolavaccine von 1881 und verschiedene Stämme der Retrovaccine, glaube ich hierüber folgendes sagen zu sollen, weil meiner Meinung nach, manche unrichtige Ansichten aus früheren Zeiten bestehen geblieben sind.

Die Variolavaccine, welche aus der Impfung des Rindes mit der klaren Lymphe der Variola entsteht, ist die stärkste Vaccine welche ich kenne. Sie ist anfangs nicht verwendbar, erst die späteren 5—8ten Generationen sind so mitigirt, dass wir sie verimpfen dürften, wenn sie von Kalb zu Kalb weiter gezüchtet wird. Die Variolavaccine nimmt eben allmählich den Charakter der Cowpox an; sie wirkt frisch verwendet ungefähr so energisch, wie die von Arm zu Arm übertragene Lymphe, und ihre Conserve so sicher und so dauerhaft, wie die humanisirte Conserve. Allein diese Herrlichkeit dauert

nicht lange; schon nach 1—2 Jahren ist wenig Unterschied mehr zwischen der Variolavaccine und der gewöhnlichen animalen Vaccine älterer Abstammung. Diese aus der Cowpox entstandene animale Vaccine unterscheidet sich von der humanisirten, ausser in der sonst bekannten Weise, auch dadurch, dass die animale ihre Kraft unter ungünstigen Umständen verliert bei Züchtung von Thier zu Thier und dass sie diese Kraft nicht wiedergewinnt, sondern dass sie erlischt.

Die humanisirte Vaccine aber gewinnt, wo sie gelegentlich einmal schwächlich aussah, bei fernerer Uebertragung von einem Impfling auf den Arm eines anderen kräftigen Kindes ihre Kraft wieder. Sie übertrifft die animale auch bei weitem durch sichere Haftung und dauerhafte Conservirbarkeit und ihre Propagation bietet eigentlich keine Schwierigkeit.

Dieselbe Energie manifestirt sich nun auch wenn wir die humanisirte Lympfe auf Kälber oder Rinder verimpfen, und die erste Generation der Retrovaccine erzeugen; dann entspricht fast jedem Schnittchen eine Pustel und ihr Inhalt erweist sich als sehr wirksam, wie die Berichte der Thüringer und anderer Anstalten ausweisen und wie ich nach meinen Erfahrungen bestätigen kann.

Verimpfen wir die Retrovaccine aber von Kalb zu Kalb weiter, so nimmt sie nicht allmählich, sondern schon in den nächsten Generationen den Charakter der gewöhnlichen animalen Vaccine an, d. h. unter ungünstigen Umständen büsst auch sie sehr leicht an Kraft ein, und gewinnt die verlorene Kraft nicht wieder. Unter günstigen Verhältnissen lässt sich aber die Retrovaccine ganz eben so gut von Kalb zu Kalb weiter züchten, wie die ursprünglich animal befundene und sie unterscheidet sich in Nichts von der älteren animalen Variolavaccine. Ich kann dieses feststellen, denn ich habe die Retrovaccine mehrmals durch kürzere Reihen von Kälbern, einmal durch 32 Generationen am Kalb, geleitet und sie ebenso wie gewöhnliche animale Vaccine gedeihen sehen. Demnach hat von Kalb zu Kalb weiter gezüchtete Retrovaccine denselben Impfwerth wie die ursprünglich animale und es giebt überhaupt für gewöhnlich nur eine Art Vaccine am Rinde.

Will nun Jemand Impflymphe schaffen, so ist die Verwendung eines verlässlich gesunden Kindes zur Impfung des Kalbes viel rathsamer, als der Bezug conservirter animaler Vaccine älterer Abstammung, deren Güte doch immer etwas zweifelhaft ist und die selten sehr reichlich zu Gebote steht. Ausserdem pflegt man bei Verwendung der Retrovaccine unabhängig von der fremden Bezugsquelle zu sein. Man erhält gleich bei der ersten Generation das erwünschte reichliche Quantum Lymphe und man braucht nicht zu fürchten, dass bei Verimpfung derselben von Kalb zu Kalb diese leichter erlischt als andere gute animale Vaccine. Das setzt freilich den Gebrauch der humanisirten Vaccine als Quelle des Stammes voraus, doch ist solche bei vorsichtiger Auswahl des Stammimpflings unbedenklich. Ueberhaupt aber dürfte es bei jetzigen Verhältnissen im Interesse des Impfschutzes der Bevölkerung noch bedenklich sein, den humanisirten kräftigsten Impfstoff zu verbannen.

(Schluss der Sitzung 5 Uhr.)

III. Sitzung.

(Dienstag, den 22. April, Vormittags 10 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Gerhardt.

Im Laufe der Sitzung übernimmt Herr von Frerichs den Vorsitz.

Ueber Poliomyelitis und Neuritis.

Referent: Herr Leyden (Berlin.)

M. H.! Das Thema, zu welchem ich mir heute Ihre gütige Aufmerksamkeit erbitte, gehört nicht, wie das gestrige, dem modernsten Gebiete der bacteritischen Forschung an — es berührt dieses Gebiet nur ganz von ferne — sondern ist dem Capitel der Rückenmarkskrankheiten entlehnt, welche vor wenigen Jahren noch fast mit demselben lebhaften Eifer bearbeitet und mit dem gleichen allgemeinen Interesse verfolgt wurden, als heute die parasitären Infectionskrankheiten.

Durch die Arbeiten zahlreicher Forscher ist das vorher lückenhaft bearbeitete Feld der Rückenmarkskrankheiten in einem Zeitraume, der kaum zwei Jahrzehnte umfasst, zu einem der best gekannten geworden. Zahlreiche Früchte sind geerntet, und der erschöpfte Boden liefert jetzt nur langsamen Lohn für eine sorgsame Arbeit. Trotzdem sehen wir immer noch fleissiges Arbeiten und lebendige Fortentwicklung auf diesem Gebiete.

Zu den neuerdings noch am meisten bearbeiteten und discutirten Gegenständen gehört das Capitel von den Muskelatrophieen und den atrophischen Lähmungen, so dass es mir nicht unzweckmässig scheint, an dieser Stelle den Stand der Frage

vor einer so angesehenen Versammlung von Gelehrten und Aerzten darzulegen, um das bisher Geleistete von verschiedenen Seiten zu beleuchten.

Es ist noch nicht so lange her, dass die Muskelatrophieen als besondere Krankheitszustände unterschieden wurden; eigentlich erst seit Charles Bell, dem Begründer der Nervenphysiologie und Nervenpathologie im Anfange dieses Jahrhunderts erfuhren sie ein genaueres Studium. Dieses Studium knüpfte sich sogleich an die beiden wichtigsten und auffälligsten, hierher gehörigen Krankheiten, 1) die progressive Muskelatrophie und 2) die atrophische Kinderlähmung.

Die erste Krankheitsform, zuerst von Ch. Bell gesehen, auch von Romberg erwähnt, erfuhr ein genaueres Studium durch zwei französische Autoren, deren Namen mit der Geschichte dieser Krankheit verbunden bleiben wird, Aran und Duchenne (Boulogne). Die späteren, von vielen Seiten beigebrachten klinischen und anatomischen Untersuchungen haben zwar gelehrt, dass wir es hier nicht mit einer einzigen, sondern mit einer Gruppe von Krankheiten zu thun haben, doch bilden die Arbeiten der genannten französischen Forscher das Fundament unserer heutigen Kenntnisse.

Die zweite Krankheit, zuerst in England gesehen und beschrieben (Underwood, Kennedy), erfuhr ihre eigentliche Begründung durch Heine's*) Schrift über die spinale Kinderlähmung. Auch diese ist durch spätere Arbeiten erweitert und vervollständigt, wird aber stets als eine klassische Arbeit anerkannt bleiben.

Alsbald nachdem man das eigenthümliche Symptombild dieser Muskelatrophieen aufgefasst hatte, wandte man sich auch der theoretischen Frage zu, wovon diese Besonderheit herzuleiten, in welchem Bezirke des Nervensystemes der Krankheitsprocess zu suchen sei, der zu solcher Muskelatrophie führe. Lähmungen, welche vom Hirne oder Rückenmarke ausgingen, boten in der Regel keine merkliche Atrophie in den gelähmten Muskeln dar: es mussten dort also besondere Bedingungen vorausgesetzt werden. Wo war die Ursache

*) Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840, und: Die spinale Kinderlähmung. 1860.

zu suchen? Welcher Theil des Nervensystemes steht der Ernährung der Muskeln vor, und welche Erkrankung bedingt die Atrophie der Muskeln?

Derjenige, welcher die Beantwortung dieser Fragen auf experimentellem Wege zuerst in die Hand nahm, war Waller: er machte die bemerkenswerthe Entdeckung, dass der motorische Nerv und der zu ihm gehörige Muskel, wenn sie vom Rückenmarke abgetrennt werden, einem Degenerationsprocesse unterliegen, welcher mit Atrophie und fast völligem Untergange der anatomischen Elemente endigt.*) Die gleiche Degeneration tritt nicht ein, wenn die Muskeln zwar gelähmt, aber mit dem Rückenmarke in Zusammenhang geblieben sind, d. h. wenn die Lähmung vom Gehirne ausgeht oder das Rückenmark oberhalb der Stelle, wo die betreffenden Nervenstränge von demselben abgehen, durchschnitten resp. zerstört wird.

Aus diesen Versuchen zog Waller den scharfsinnigen Schluss, dass das Rückenmark auf die motorischen Nerven und die Muskeln einen trophischen Einfluss ausübt und als das trophische Centrum für dieselben bezeichnet werden könne. Durch noch andere Experimente kam Waller zu der Ueberzeugung, dass das in Rede stehende trophische Centrum nicht weit von der Insertionsstelle der motorischen Wurzeln in das Rückenmark gelegen sein müsse, dass es mit Wahrscheinlichkeit in den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner zu suchen sei.

Dieser Schluss erfuhr nun in der Folge einige Einwendungen und Einschränkungen. Es zeigte sich, dass unter besonderen, allerdings seltenen Umständen die Atrophie der durchschnittenen Nerven und Muskeln nicht, oder doch nicht in bedeutendem Grade eintrat, dass sie also mitunter eine gewisse trophische Selbständigkeit behaupten. Ferner wurde der Einfluss der Unthätigkeit studirt, durch welche, um so mehr, je vollkommener sie war, ebenfalls Atrophie der Nerven und Muskel verursacht wird. Nun musste es einleuchten, dass die Unthätigkeit eines Nerven und

*) Compt. rendus de l'Academie 1852. Expériences sur les sections des nerfs et les altérations, qui en resultent. Gaz. méd. d. Paris 1856, Nr. 79.

Muskels am vollkommensten ist, wenn er vom Rückenmarke abgetrennt ist; alsdann fallen nicht nur die willkürlichen, sondern auch die Reflexerregungen fort. Welchen Antheil hatte nun diese Unthätigkeit an der Waller'schen Degeneration? — Was aber am meisten die Ergebnisse der Waller'schen Untersuchungen zu entwerthen schien, war der Umstand, dass es durchaus nicht gelang, in den Fällen von Muskelatrophieen, welchen sich nun die Aufmerksamkeit allgemein zugewandt hatte, solche anatomischen Veränderungen im Rückenmarke nachzuweisen, wie sie nach jenen Anschauungen erwartet werden mussten. Dieser Umstand erschütterte die von Waller aufgestellte Anschauung. Man fand bei den Autopsien solcher Fälle intensive und auffällige Erkrankungen der Muskeln; besonders bei der atrophischen Kinderlähmung wurde die hochgradige Entartung der Muskulatur schon von Cruveilhier erkannt und beschrieben.

Bei der progressiven Muskelatrophie war der Befund an den Muskeln freilich nicht so auffällig, aber doch an den am meisten befallenen Muskeln deutlich genug.

So kam es, dass der Waller'sche Standpunkt mehr und mehr verlassen wurde und dass die pathologischen Anschauungen an die positiven Befunde der pathologischen Anatomie anknüpften. Man fand die Muskeln degenerirt und suchte daher auch das Wesen der Erkrankung in diesen, man betrachtete den Process als einen myopathischen, als eine primäre Muskelerkrankung. Dieser Standpunkt hat seinen prägnantesten Ausdruck gefunden in dem Buche von Friedberg: die Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858.

Indessen diese Anschauungsweise befriedigte nicht lange. Andere Thatsachen führten zu der Ueberzeugung, dass die Ernährung des Gewebes überhaupt durch den Einfluss der Nerven geregelt werde und dass namentlich dem Sympathicus eine solche Function zukomme. Ich erinnere an die berühmten Untersuchungen von Brown-Sequard und Samuel (Königsberg) über die trophischen Nerven, welche mit den vasomotrischen Nerven vereint im N. Sympathicus verlaufen.

Auf ihren Einfluss wurde auch die Muskelernährung, auf ihre Erkrankung die Muskelatrophie zurückgeführt. Obgleich es der pathologischen Anatomie nicht gelang, eine greifbare Erkrankung des Sympathicus bei der progressiven Muskelatrophie nachzuweisen, so war diese Theorie doch eine Zeit lang fast allgemein acceptirt. R. Remak begründete darauf eine Therapie, indem er die Galvanisation des Sympathicus am Halse als die beste Methode für die Behandlung der progressiven Muskelatrophie empfahl. In der Arbeit von A. Eulenberg und P. Guttmann „Die Pathologie des Sympathicus, Berlin 1873, hat dieser Standpunkt seinen Ausdruck und seine Begründung gefunden.

Indessen schon um diese Zeit waren einige Beobachtungen gemacht und veröffentlicht worden, welche neue Gesichtspunkte eröffneten oder eigentlich frühere verlassene Anschauungen rehabilitiren sollten. Vorbereitet durch die besseren Erhärtungs- und Färbungsmethoden des Rückenmarkes (Gerlach-Clarke) gelang nun der Nachweis, dass man bei den atrophischen Lähmungen und gerade bei den oben genannten Hauptformen, deutliche Veränderungen im Rückenmarke auffinden könne und zwar einen mehr oder minder eclatanten Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen in der grauen Substanz der vorderen Hörner und hiermit war eine glänzende Bestätigung nicht nur der von Waller gefundenen Thatsachen, sondern auch der aus ihnen gezogenen scharfsinnigen Schlüsse gegeben; die grossen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes waren als das trophische Centrum für die motorischen Nerven und die zu ihnen gehörigen Muskeln erkannt. Diese wichtige Thatsache, sowie der interessante anatomische Befund im Rückenmarke verfehlte nicht die allgemeine Aufmerksamkeit zu fesseln.

Der erste Autor, welcher eine deutliche Atrophie der grossen motorischen Ganglienzellen im Rückenmarke constatirte, scheint Luys*) gewesen zu sein; bei der Untersuchung des Rückenmarkes von einem

*) Gaz. méd. d. Paris 1860. Lésions histologiques dans la substance grise de la moëlle.

Falle progressiver Muskelatrophie fand er die vorderen Spinalwurzeln atrophisch, die graue Substanz vascularisirt und was das Wichtigste war, die Nervenzellen sowohl in den Vorder- wie in den Hinterhörnern waren verschwunden. Die nächste Beobachtung rührt von L. Clarke*) her, welcher in einem Falle von ausgebreiteter Muskelatrophie — vermuthlich einem Fall von Kinderlähmung — einen ganz analogen Befund im Rückenmarke constatirte. Einige Jahre später hat Duménil **) in Rouen einen gleich bemerkenswerthen Befund in einigen weiteren Fällen von progressiver Muskelatrophie dargethan. Auch betreffs der atrophischen Kinderlähmung kamen neue bestätigende Untersuchungen von Cornil***) und Laborde†) hinzu, besonders die schöne Beobachtung von Prévost††), wo zum ersten Male eine Atrophie des grauen Vorderhorns und des entsprechenden weissen Stranges constatirt wurde. Das betreffende Vorderhorn war in eine derbe zellige Masse verwandelt, die Ganglienzellen in demselben deform und verkleinert.

Diese wichtigen und ganz neuen Thatsachen, obwohl ihre Anzahl keine ganz geringe war, hatten doch noch wenig Beachtung gefunden und die Mehrzahl der Aerzte hielt noch an der Theorie vom Sympathicus und seinen trophischen Nerven als Ursache der Muskelatrophie fest. Erst als Charcot und seine Schule in den Jahren 1869 und 70 mit einer grossen Reihe von sorgfältig durchgeführten Untersuchungen hervortrat, wurden die bisher vereinzelten Beobachtungen zu einer allgemein anerkannten Thatsache erhoben, und durch eine klare und eingehende Darstellung das allgemeine Interesse in der lebhaftesten Weise erregt und gefesselt. Mit diesen Untersuchungen schien der langgeführte Streit über den Ursprung

*) Arch. of méd. 1861 u. Brit. med.-chir. Review 1862. On an important case of paralysis and muscular atrophy with disease of the nervous cells.

**) Nouveaux faits, relatifs à la pathologie de l'atrophie musculare progressive. Gaz hebdom. u. in einer Monographie des Autors: L'atrophie musculaire graisseuse progressive. Rouen 1867.

***) Compt. rend. de la Société de Biologie 1863.

†) De la paralysie, dite essentielle des enfants, 1884.

††) Compt. rend. de la Société de Biologie 1864.

der progressiven Muskelatrophie und der atrophischen Kinderlähmung in befriedigender Weise entschieden. Die Eigenthümlichkeit dieser beiden Erkrankungsformen fand ihre Erklärung in dem Schwunde der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, welche als das trophische Centrum für die motorischen Apparate der Peripherie erkannt waren. In der glänzendsten Weise war die Hypothese Waller's bestätigt und der Ruhm dieser Entdeckung knüpfte sich wesentlich an den Namen Charcot's, dessen Untersuchungen und dessen geistreiche Darstellung soviel dazu beigetragen hatten, diese neue wichtige Thatsache zu begründen und in das richtige Licht zu stellen.

Die nächste Zeit brachte eine Reihe von Beiträgen, welche die neu gewonnenen Thatsachen bestätigten und erweiterten. Zu den ersten gehörten auch meine Untersuchungen über progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, sowie die Beobachtungen von Rineker-Recklinghausen und von Roth über Kinderlähmung.

Charcot selbst vervollständigte die Lehre durch den Nachweis, dass auch in Fällen, wo die Muskelatrophie secundär bei anderen Rückenmarkslähmungen auftritt, ein Uebergang des anatomischen Processes auf die graue Substanz des Rückenmarkes unter Einbusse von Ganglienzellen zu constatiren sei. Dazu kamen Beiträge von Kiener, welcher eine gleiche Atrophie der Ganglienzellen bei der acuten aufsteigenden Paralyse Landry's, und von Déjérine, welcher sie bei diphtheritischer Lähmung gefunden zu haben angab.

Die neue Thatsache schien nunmehr auf einer so festen Basis aufgebaut, dass es einigermaassen befremdlich erschien, als N. Friedreich*) in einem grösseren Werke für die ältere Anschauung eintrat und ein Myositis propagata als den Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses für die progressive Muskelatrophie nachzuweisen suchte.

Dieser Einspruch blieb zunächst ohne alle Wirkung. Vielmehr bestrebte man sich, die neueren Thatsachen zusammenzufassen und den pathologischen Systemen einzureihen. Duchenne und Joffroy unternahmen es in einer gemeinsamen Arbeit, alle jene Krankheiten,

*) Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.

deren Hauptsymptom eine Muskelatrophie war, und deren anatomische Ursachen in einer Atrophie der motorischen Ganglienzellen zu suchen war, zu einer besonderen Classe von Krankheiten zu vereinigen. In dieser Classe lassen sich, wie die Autoren deduciren, zwei Gruppen unterscheiden, ein acuter nnd ein chronischer Process. Der erstere zerfällt wiederum in 2 Formen: a) die atrophische Paralyse der Kinder, b) die atrophische Paralyse der Erwachsenen. Die zweite (chronische) Gruppe, welche durch eine ausgesprochene Tendenz zur Verbreitung und Verallgemeinerung characterisirt ist, zerfällt in 3 Formen: a) die progressive Muskelatrophie, b) die progressive Bulbärparalyse und c) die zuerst von Duchenne unter dem Namen der subacuten atrophischen Spinalparalyse beschriebene Krankheitsform.

Der gemeinsame pathologisch-anatomische Process, welcher diesen Krankheiten zu Grunde läge, wurde von Charcot als eine parenchymatöse Entzündung der motorischen Ganglienzellen bezeichnet, und von Kussmaul wurde der überaus geschickt gebildete Namen Poliomyelitis vorgeschlagen (im Gegensatz zur Myelitis der weissen Substanz Leukomyelitis), welcher sich sehr schnell einbürgerte und die von Charcot vorgeschlagene Bezeichnung Tephromyelitis schnell und vollständig verdrängt hat.

In dieser leicht fasslichen, freilich etwas schematischen Gestaltung hatte sich die Lehre von der Poliomyelitis schnell eingebürgert und derart befestigt, dass ihre Schwächen gar nicht gesehen wurden. Jede Muskelatrophie, welche einigermassen die Verbreitung der spinalen Processe einhielt, wurde mit Bestimmtheit als Poliomyelitis angesprochen. Selbst die Bleilähmung, deren Entwicklung und electrisches Verhalten den Typus peripherer Lähmungen an der Stirne trägt, wurde aus dem genannten Grunde zur Poliomyelitis gezählt, obgleich die microscopische Untersuchung niemals eine entschiedene Läsion der grauen Substanz des Rückenmarkes nachweisen konnte. Ja man ist in einem merkwürdigen Eigensinne soweit gegangen zu behaupten, dass auch in solchen Fällen, wo das Rückenmark histologisch intact, Nerv und Muskel aber degenerirt gefunden wurden, dennoch die Erkrankung von der grauen Substanz

des Rückenmarks ausgehen könne; denn es sei möglich, dass die Erkrankung der trophischen Ganglienzellen zwar noch zu fein sei, um microscopisch erkannt zu werden, aber doch schon intensiv genug, um starke Degeneration in Nerv und Muskel ihres Bereiches zu veranlassen. Ich gestehe, dass ich dieser mehr als kühnen Deduction der Möglichkeiten nicht zu folgen im Stande bin.

Eine schematische Darstellung hat auch in naturwissenschaftlichen Disciplinen sehr viel Anziehendes, schon der anscheinenden Einfachheit wegen. Allein die Natur verfährt weder nach Principien, noch nach Schematen. In der Regel ist jeder mögliche Grund einer Erscheinung auch wirklich zu beobachten. Bei eingehender Betrachtung müsste man sich doch sagen, dass Muskelatrophie — ebensowohl verbreitete wie beschränkte, — nicht nur von einer Erkrankung der trophischen Centren im Rückenmarke, sondern ebensowohl von einer Erkrankung in den motorischen Nerven, als im Muskel selbst ihren Grund haben könne; es war daher eine beschränkte schematische Anschauung, welche voraussetzen wollte, dass alle vorkommenden Muskelatrophien von der grauen Substanz des Rückenmarkes abhängen müssten.

In der That dauerte es auch nicht gar lange, bis die schematische Einfachheit der Lehre von der Poliomyelitis Einschränkungen erfuhr. Der erste Angriff durch Friedreich war zwar wirkungslos geblieben, weil der Autor sich zum Theil auf ältere, nicht allen Ansprüchen genügende Untersuchungen stützte, und weil er auch in seiner gegentheiligen Meinung zu weit ging. Dennoch muss es ihm als Verdienst angerechnet werden, dass er zu einer Zeit, wo die Poliomyelitis im Zenith ihrer Herrschaft stand, den Muth hatte, auf Grund eigener Erfahrungen der herrschenden Ansicht entgegen zu treten.

Bestimmte Einschränkungen erfuhr die Lehre von der Poliomyelitis zunächst durch einige Untersuchungen über die Pseudohypertrophie der Muskeln, eine Krankheit, welche sich ja der Form nach der progressiven Muskelatrophie anschliesst. Einige Male war Gelegenheit gegeben, die anatomische Untersuchung von Rückenmark und Muskeln p. m. anzustellen: es zeigte sich das Rückenmark gesund, nur die

Muskeln hochgradig erkrankt. Alles Deuten half Nichts, hier handelte es sich um eine myopathische Form; von Poliomyelitis war hier keine Rede. Hieran schlossen sich einige Untersuchungen über hereditäre (familiäre, juvenile) Muskelatrophie, sowie zahlreiche Untersuchungen über Bleilähmung, welche übereinstimmend das Rückenmark intact, Nerven und Muskeln dagegen hochgradig erkrankt zeigten. Die Möglichkeit, dass die progressive Muskelatrophie ein peripherer Vorgang im Sinne Friedreichs sein könne, war jetzt schon viel näher gerückt. Um so mehr erregte die Beobachtung von Lichtheim Aufsehen, weil sie den positiven Beweis eines Falles von (progressiver) Muskelatrophie gab, der ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarkes geblieben war. (Arch. f. Psych., VIII, Heft 3, 1878.)

Es folgten nun mehrere Beobachtungen von verbreiteten Muskelatrophien ohne Affection des Rückenmarkes. Ausser Lichtheim veröffentlichten Eisenlohr, Joffroy, Desnos und Pierret derartige Fälle.

Auch nach einer anderen Seite hin erfuhr die ursprüngliche Lehre von der Poliomyelitis wesentliche Wandlungen. Wenn man sie mit Charcot zunächst als eine parenchymatöse Entzündung der grossen multipolaren Ganglienzellen aufgefasst, wenn man mit Duchenne und Joffroy alle von diesen zusammengefassten Krankheitsformen auf einen und denselben anatomischen Process zurückgeführt hatte, so zeigte sich alsbald, dass dieser Standpunkt nicht haltbar sei. Die bei der atrophischen Kinderlähmung vorgefundenen Poliomyelitis trug zwar vollkommen den Character entzündlicher Heerde in der grauen Substanz des Rückenmarkes, aber es handelte sich dabei um eine gewöhnliche, typische, nicht um eine parenchymatöse, in den Ganglienzellen selbst ablaufende Entzündung. Im Beginne dieser Processe fand man reichliche Zellenentwicklung, schliesslich fibröse Schrumpfung mit Atrophie und Verkalkung der Ganglienzellen. Hier lag also in Wirklichkeit eine Entzündung, aber die gewöhnliche proliferirende Form derselben vor. Dagegen bei der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse verlief der anatomische Process zwar in den nervösen Elementen, aber die Anschauung einer Entzündung

konnte hierfür nicht festgehalten werden. Vielmehr rechnet man gegenwärtig ziemlich allgemein diese Krankheitsformen anatomisch zu den Systemerkrankungen, worunter wir jene eigenthümlichen degenerativen und progressiven Processe verstehen, welche sich in ihrer fortschreitenden Verbreitung an die Localisation gewisser, durch die gleiche Function ihrer Fasern characterisirter Nervenstränge anschliessen.

Es bleibt noch eine dritte Form der ursprünglichen Poliomyelitis übrig, jene von Duchenne als subacute (oder acute) atrophische Spinalparalyse bezeichnete Krankheit, welche, ehe noch anatomische Untersuchungen vorlagen, ohne Weiteres in die Gruppe der poliomyelitischen Processe eingereiht wurde. Die erwarteten Beweise für den supponirten Process in der grauen Substanz des Rückenmarkes zögerten indessen sich einzufinden. Die seltene Gelegenheit zur Autopsie und zur microscopischen Untersuchung des Rückenmarkes ergab keine entscheidenden Resultate. In einigen Fällen wurde die graue Substanz des Rückenmarkes ganz intact gefunden, in anderen bot sie eine geringfügige Verarmung an motorischen Ganglienzellen dar, welche mit der intensiven Muskellähmung und Atrophie nicht wohl in Einklang stand. Nur wenige Fälle wiesen intensivere Atrophie der Ganglienzellen nach, und in diesen konnte es zweifelhaft sein, ob sie zur Duchenne'schen vorderen Spinallähmung gehörten. Gerade für die letztgenannte dritte Gruppe hat sich neuerdings mehr und mehr die Ansicht geltend gemacht, dass sie nicht spinaler Natur sind, sondern peripheren und zwar neuritischen Ursprunges. Die Beobachtungen und Untersuchungen auf diesem Gebiete haben sich neuerdings in erfreulicher Weise gemehrt, und wenn es sich auch heute noch nicht entscheiden lässt, ob alle Fälle der Duchenne'sche Spinalparalyse dahingehören, so ist es doch für einen Theil derselben erwiesen. —

Die eben gegebene kurze historische Uebersicht wird Ihnen, wie ich glaube, vergegenwärtigen, wie wechselvoll das Schicksal der Poliomyelitis gewesen ist. Nachdem man sich lange gegen eine ihr entsprechende Anschauung gesträubt hat, erobert sie sich schnell die Sympathie und Anerkennung aller Herzen, aber kaum auf der

Höhe ihres Ruhmes angelangt, erfährt sie wesentliche Wandlungen ihres Ansehens.

Greifen wir noch einmal auf die schematisch zusammenfassende Arbeit von Duchenne und Joffroy zurück, so umfasst sie eigentlich doch nur 3 Krankheiten.

1. Die atrophische Kinderlähmung und die ihr identische, seltenere atrophische Lähmung der Erwachsenen, welche eine wirkliche Poliomyelitis ist, mit der Bildung kleiner myelitischer Entzündungsheerde in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarkes.

2. Die progressive Muskelatrophie (und Bulbärparalyse). Diese umfasst eine Gruppe von Krankheiten, von denen ein Theil gar nicht spinalen Ursprunges ist (Pseudohypertrophie, juvenile, hereditäre Form). Nur eine, freilich die hauptsächlichste Form, die schwere (typische) progressive Muskelatrophie ist eine Spinalerkrankung mit Atrophie der Ganglienzellen, aber es ist keine Entzündung, keine Poliomyelitis, sondern eine Systemerkrankung, ein eigenthümlicher degenerativer Process, welcher sich über die ganze Ausbreitung des motorischen Systemes im Rückenmarke, ja wie die neueste Untersuchung zeigte, über diese hinaus in die motorischen Bahnen des Gehirnes bis zur motorischen Rindenzone, und ebenso progressiv über Nerv und Muskel erstreckt.

3. Die dritte Form endlich, die subacute Spinalparalyse Duchenne's ist gar keine Spinalerkrankung, sondern eine periphere degenerative, multiple Neuritis.

Diesem Verhalten gegenüber ist es eine bemerkenswerthe Erscheinung, dass die Bezeichnung Poliomyelitis sich gegenwärtig fast nur noch für die letztgenannte Krankheitsform erhalten hat, welche gar keine Poliomyelitis ist, von Einigen aber noch dafür gehalten wird. Die beiden anderen Krankheiten, welche zur Poliomyelitis gehören, werden gegenwärtig wieder fast allgemein — und wie ich meine, mit gutem Grunde — mit ihrem symptomatischen Namen als (atrophische) Kinderlähmung und progressive Muskelatrophie (und Bulbärparalyse) bezeichnet.

Da die Kinderlähmung in den für uns hier in Betracht gezogenen Gesichtspunkten gegenwärtig kaum irgend welchen Controversen

unterliegt, so wollen wir auf dieselbe nicht näher eingehen. Um so mehr unterliegen die beiden anderen Krankheiten lebhafter Discussion, und gestatte ich mir auf dieselben einzugehen, zumal ich bei beiden auf Grund eigener Untersuchungen einen bestimmten Standpunkt einnehme und vor Ihnen zu vertreten gedenke.

II. Die progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse.

Die Untersuchungen über diese Krankheitsform nehmen ihren Ausgangspunkt von dem auffälligen Symptombilde, welches in grossen Zügen von Aran und Duchenne entworfen wurde. Das genauere Studium liess indessen differente Fälle und Formen erkennen, deren Unterscheidung auf dem symptomatischen Wege allein nicht genügend ermöglicht wurde. Hier, wie so oft, sollte die pathologische Anatomie die Leuchte sein, welche den Anforderungen der practischen Medicin Klarheit bringt. Aber auch für die pathologische Anatomie liegt die Sache nicht einfach, und wir sind auch heute noch nicht an dem Ziele dieser Aufgabe, welche die Symptomatologie und die pathologische Anatomie in Einklang bringen soll.

Eins haben die Ergebnisse der pathologischen Anatomie bereits mit Bestimmtheit gelehrt, dass ein Theil der zur progressiven Muskelatrophie gehörigen Formen ohne Erkrankung des Rückenmarkes einhergeht, andere dagegen mit einer solchen zusammenhängen. Letztere die spinale Form betrachten wir gegenwärtig als den Typus, als die eigentliche progressive Muskelatrophie; auch das ist sicher, dass das eigentliche Substrat der Muskelatrophie im Rückenmarke eine deutliche, nicht selten ausserordentlich prägnante Atrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen ist. Dagegen sind über die Verbreitung der Rückenmarksaffection und über die Betheiligung der weissen Substanz die Acten noch nicht geschlossen. Charcot war zuerst geneigt, als den Typus der eigentlichen progressiven Muskelatrophie diejenige Läsion zu betrachten, welche sich auf die Atrophie der grauen Substanz, der vorderen Wurzeln und der äussern Wurzelzone der weissen Rückenmarkssubstanz beschränkt. Indessen hat sich ein solcher Befund im Rückenmarke in ausgesprochener Form nicht

wiederholt. Es bleiben nun noch zwei anatomische Formen übrig, in der einen handelt es sich ausschliesslich um eine Atrophie der motorischen (trophischen) Ganglienzellen und der von ihnen abgehenden Fäden der motorischen Wurzeln, in der andern sind gleichzeitig die weissen Stränge und zwar in der Verbreitung der Pyramidenseitenstrangbahn degenerirt. Man ist geneigt gewesen und zum Theile noch geneigt, beide Erkrankungsformen zu unterscheiden und jene erste für die spinale typische Muskelatrophie, die zweite für die Charcot'sche amyotrophische Lateralsclerose in Anspruch zu nehmen. Indessen haben sich mehrfach Uebergänge von jener ersten zur zweiten Form ergeben, so dass wohl die meisten neueren Autoren der Ansicht sind, welcher auch ich mich anschliesse, dass hier keine prinzipielle Differenz vorliegt, dass es sich um verschiedene Grade ein und desselben Processes handelt.*)

Die schwersten Fälle von progressiver Muskelatrophie, welche am häufigsten Gelegenheit zur Autopsie und zur Untersuchung des Rückenmarkes ergeben haben, waren die mit Bulbärparalyse verknüpften. Die klinische Beobachtung dieser interessanten Lähmungsform knüpft ebenfalls an Duchenne an. In seiner berühmten Electrisation localisée 1861 hatte Duchenne eine bis dahin wenig beachtete Lähmungsform unter der Bezeichnung der „Paralysie progressive de la langue, des levres et du voile du palais" beschrieben und sie von der progressiven Muskelatrophie geschieden. Wachsmuth (Dorpat 1883) lenkte in Deutschland die Aufmerksamkeit auf diese Lähmungsform und deducirte, dass man ihren Symptomen nach den Sitz derselben in der Med. oblongata suchen müsse, daher er den Namen „progressive Bulbärparalyse" vorschlug. Die Bestätigung seiner Schlussfolgerung wurde zuerst von Duchenne und Joffroy 1870 gegeben, welche in einem derartigen zur Autopsie gekommenen Falle,

*) Ich sehe hierbei freilich von den Fällen progressiver Muskelatrophie ab, welche sich an die typische Tabes anschliessen. Hier findet man die Atrophie der Ganglienzellen ohne Betheiligung der weissen Vorder- und Seitenstränge, nur die Hinterstränge sind erkrankt. Auch diese Fälle, obgleich sie ja in das Gebiet der progressiven Muskelatrophie gehören, sind doch von der primären typischen Form ganz bestimmt zu trennen.

die Atrophie der Ganglienzellen in den Stilling'schen Kernen der Med. oblongata, besonders im Hypoglossuskerne nachweisen konnten. Schon ein Jahr früher (Arch. de physiologie 1869) hatten Charcot und Joffroy zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie mitgetheilt, in welchen die Autopsie die gleiche Erkrankung der grauen Vorderhörner, aber gleichzeitig mit Degeneration der Vorderseitenstrangbahn ergeben hatten. Ein gleiches anatomisches Resultat zeigte die folgende Untersuchung von Charcot aus dem Jahre 1870. Ich selbst hatte sodann im Jahre 1870 Gelegenheit zwei Fälle von progressiver Bulbärparalyse und progressiver Muskelatrophie zu untersuchen und constatirte in exquisiter Weise, wie es die Zeichnungen Ihnen veranschaulichen, die hochgradige Zellenatrophie in den Stilling'schen Kernen, besonders des Hypoglossuskernes, sowie in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes, dazu eine hochgradige degenerative Atrophie der austretenden motorischen Spinalnerven. Damit verband sich eine Degeneration der weissen Stränge, welche sich dem Verlaufe der Pyramidenseitenstrangbahn anschloss. Auf diese meine Untersuchung folgten einige andere übereinstimmende, wie u. A. der Fall Kussmaul-Meier; ich selbst konnte im Jahre 1879 zwei neue, genau untersuchte Fälle mittheilen, welche den ersten Untersuchungen vollkommen entsprachen.

Inzwischen war aber von Charcot eine andere Auffassung begründet worden. Derselbe hatte für die zuerst von Türck, dann von ihm selbst mehrfach constatirte primäre Erkrankung der Vorderseitenstränge das klinische Krankheitsbild gesucht und sich hierbei der zuerst von Bouchard ausgesprochenen Anschauung angeschlossen, dass die bei gewissen Lähmungsformen beobachtete eigenthümliche Muskelspannung und Muskelcontractur auf die Erkrankung der Seitenstränge zu beziehen sei. In seinen berühmten Untersuchungen über die primäre und die amyotrophische Lateralsclerose hat Charcot diesen Gesichtspunkt festgehalten und in den Vordergrund gerückt. Nach seiner Anschauung ist die amyotrophische Lateralsclerose verschieden von der progressiven Muskelatrophie, sie beginnt mit Muskelspasmen, welche das herrschende Symptom der Krankheit sind und führt erst weiterhin

durch Fortschreiten der Erkrankung auf die graue Substanz zur Muskelatrophie und damit zu einem der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse analogen Krankheitsbilde.

Diese Auffassung schien von meinen Erfahrungen so verschieden, dass ich zuerst in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten der Möglichkeit Raum gab, es möge sich um 2 Formen der Seitenstrangerkrankung handeln, eine Sclerose nach Charcot, welche zuerst die weisse Substanz befällt und auf die graue übergeht und eine einfache Degeneration, welche den Verlauf der motorischen Faserzüge mit der grauen Substanz befällt. Diese Ansicht habe ich indessen fallen lassen und ich finde sie auch von anderen Autoren nicht vertheidigt. Wenn man die Fälle sog. combinirten Systemerkrankungen ausschliesst, welche ich selbst nicht für wirkliche Systemerkrankungen anerkenne, sondern als diffuse Myelomengitis posterior betrachte, so bleibt nur eine anatomisch wohl characterisirte Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn mit Atrophie der motorischen Ganglienzellen übrig und es wird die Aufgabe sein, festzustellen, welches Krankheitsbild dem anatomischen Processe entspricht. Dies Krankheitsbild kann variiren, doch wird es sich schliesslich als ein einheitliches darstellen müssen.

Die Differenz der Anschauungen und Erfahrungen zwischen Charcot und mir besteht wesentlich in zwei Punkten, nämlich 1) dass nach Charcot zuerst die Muskelspasmen auftreten, dann die Muskelatrophie, während nach meiner Auffassung, wie es eben der progressiven Muskelatrophie entspricht, von vornherein das Symptom der Muskelatrophie herrscht, im Anfang freilich in schwer erkenntlicher Form. 2) nach Charcot bilden die Muskelspasmen ein wesentliches, nahezu constantes Symptom der Krankheit; nach meinen Erfahrungen fehlt dasselbe häufig und entwickelt sich erst im späteren Stadium der Krankheit in Folge der abnormen Haltung der Glieder. Wesentlich hat sich die Differenz der Ansichten auf das Vorhandensein oder Fehlen der Muskelspasmen zugespitzt. Die Differenz würde sich wesentlich vermindern, wenn man dem genannten Symptom seine principielle Bedeutung nimmt.

In einem Vortrage, der im Arch. f. Psychol. Bd. VIII., Heft 3, 1878, abgedruckt ist, habe ich alle bisher bekannten Untersuchungen über die progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, resp. über die Pyramidenseitenstrang-Erkrankung zusammengestellt; ein ganz überzeugendes Resultat hat sich daraus nicht ergeben. Wenn ich nun jetzt die seither publicirten hierher gehörigen Fälle zusammenstelle und vergleiche, so ergiebt sich wiederum das gleiche: ein Theil der Autoren stellt sich auf meine Seite und erwähnt das Fehlen von Mukelcontractur und Spannung, ein anderer schliesst sich dem Typus Charcot's an und beschreibt entschiedene Contracturen. Man muss also schliessen, entweder ist das Symptom der Muskelspannung nicht von principieller Bedeutung, es kann fehlen und kann vorhanden sein, oder es handelt sich um zwei verschiedene Krankheitsformen. Für die letztere Auffassung haben sich auch noch in letzter Zeit einige Autoren ausgesprochen, indem sie annahmen, dass der Process der Pyramidenseitenstrang-Sclerose zuweilen von den weissen Strängen ausgehe und die Spasmen bewirke, oder zuerst von der grauen Substanz und dann schlaffe Lähmung und Atrophie erzeuge. Diese Hypothese kann ich durchaus nicht anerkennen. Der anatomische Charakter der Pyramidenseiten-Sclerose ist ein so scharf ausgesprochener, dass er unmöglich zwei Processe und zwei Krankheiten umfassen kann.

Eine neue Thatsache haben die letzten Untersuchnngen über unsere Krankheit gebracht, nämlich die Fortsetzung der Degeneration über die bis dahin bekannte Grenze der Med. oblong. hinaus. Von Kahler und Pick ist das Vorhandensein der Körnchenzellen bis in den Hirnschenkelfuss verfolgt, von Kojeronikoff sogar durch die innere Kapsel zur motorischen Zone der Hirnoberfläche. Wenn diese Thatsachen auch noch nichts Wesentliches zum Verständnisse der Krankheit beitragen, so sind sie doch geeignet, die Auffassung einer typischen, den motorischen Bahnen sich anschliessenden Systemerkrankung zu befestigen.

So weit gehen, wie ich meine, gegenwärtig unsere Kenntnisse und die Differenz der Ansichten. Hoffentlich ist die Zeit nicht fern,

wo neue Beobachtungen und vorurtheilsfreie Prüfung zu völliger Klarheit und Einheit führt.*)

III. Die multiple Neuritis.

Die ausführlichen pathologisch-anatomischen und klinischen Kenntnisse über Neuritis sind verhältnissmässig jungen Datums. Ausser vereinzelten Beobachtungen, wie der bekannten von Cotugno, hatten zunächst die auffälligsten Veränderungen an den Nerven, Geschwulstbildung, Hypertrophie und Atrophie die Aufmerksamkeit erregt. Die Untersuchungen Waller's lenkten die Aufmerksamkeit auf degenerative Vorgänge in den Nervenfasern selbst. Das Bild der Neuritis blieb aber noch sehr vage und unsicher (Rokitansky). Von Bedeutung für die Geschichte der Neuritis waren die Untersuchungen von v. Bärensprung u. A., welche die Gürtelrose (Zoster) auf eine Neuritis, besonders am Ganglion spinale zurückführten.**)

Klinisch erfuhr die Neuritis eine wesentliche Förderung durch R. Remak, welcher in mehreren Aufsätzen und Vorträgen ihre Bedeutung und Sympomatologie zu erweitern und aufzuklären bestrebt war. Besonders auf ihre Eigenschaft fortzukriechen und selbst das Rückenmark in Mitleidenschaft zu ziehen, legte Remak bedeutenden Werth. Seine klinischen wie therapeutischen Deductionen liessen wohl hier und da eine strenge wissenschaftliche Kritik vermissen, haben sich indessen doch in ihren Grundzügen als richtig bewährt. An sie schlossen sich klinische und experimentelle Untersuchungen von mir und mehreren meiner Schüler (Nothnagel, Tiesler, Klemm) an, durch welche die Symptomatologie und Verbreitung der Nervenentzündung, besonders aber die Möglichkeit ihres Fortkriechens auf das Rückenmark, festgestellt wurde.

*) Hierzu am Schlusse des Vortrages Anmerkung I.

**) Neuerdings haben Eisenlohr und Curschmann einen Fall von Herpes Zoster und Intercostalneuralgie mitgetheilt, in welchem sie Neuritis des Interrostalnerven ohne Betheiligung des Spinalganglions nachgewiesen hatten. Aehnlich ist die neueste in Virchov's Archiv, Bd. 96, p. 175, publicirte Untersuchung von A. Dubler.

Vereinzelte Beobachtungen am Sectionstische constatirten nun auch Erkrankungen der Nerven, besonders bei Infectionskrankheiten. Bei der Diphtherie wurde eine Alteration der Nerven im Gaumen von Charcot und Vulpian 1861 beschrieben, Buhl sah in einem Falle schnell tödtlicher Diphtherie die Rückenmarksnerven zum Theile verdickt, erweicht und hämorrhagisch infiltrirt.

M. Bernhardt fand bei einer im Verlauf des Ileotyphus entstandenen Radialislähmung p. m. diesen Nerven in einem Zustande hochgradiger degenerativer Entzündung. In näherer Beziehung zu unserem Gegenstande stehen die Untersuchungen von Duménil (Rouen). Derselbe berichtete im Jahre 1864 und 1868 über zwei Fälle, welche unter dem Krankheitsbilde der Duchenne'schen Paralysie générale spinale verlaufen waren und bei welchen sich, als nach protrahirtem Verlaufe der Tod eintrat, das Rückenmark gesund, dagegen die Nerven atrophisch und degenerirt vorfanden. Duménil bezeichnet diese Fälle als Neuritis ascendens und kommt aus der sorgfältigen Analyse des Krankheitsverlaufes zu dem Schlusse, dass der periphere Ursprung der Krankheit unzweifelhaft sei und dass die schliesslich gefundenen Veränderungen in den Nervenstämmen und selbst im Rückenmarke erst im späteren Verlaufe der Krankheit hinzugetreten seien.

Obgleich diese feine und scharfsinnige Untersuchung zunächt im Strome der Poliomyelitis unbeachtet blieb, so kamen doch mehr und mehr Beobachtungen hinzu, welche für Lähmungen, die dem Typus der Poliomyelitis entsprachen, schliesslich keine Alteration des Rückenmarkes, sondern nur eine Muskel- und Nervenerkrankung nachweisen konnten. Zu den ersten Beobachtungen dieser Art gehört der im Jahre 1879 veröffentlichte Fall von Eisenlohr,*) welcher sich sowohl betreffs der Symptome, wie des pathologisch-anatomischen Befundes ohne Zweifel meinen Fällen anschliesst, und auch von Eisenlohr als periphere Erkrankung aufgefasst wurde, indessen lässt Eisenlohr es unentschieden, ob der Process vom Muskel oder vom Nerv seinen Ausgang genommen habe.

*) Lähmung und Atrophie der Unterextremitäten. Idopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879.

Auch der schon oben erwähnte Fall von Lichtheim gehört wohl hierher, wurde indessen von dem Autor zur progressiven Muskelatrophie gerechnet. Aehnliche Beobachtungen sind von Desnos Pierret, von Joffroy und Lancereaux geliefert. Indessen bedurfte es doch zur Entscheidung noch bestimmterer klinischer und pathologischer Untersuchungen.

Einen zuerst wenig beachteten, aber doch wichtigen Fortschritt brachte Eichhorst (Virch. Arch. Bd. 69, p. 156. 1876). Er beschrieb einen Krankheitsfall, der ähnlich der Landry'sche Paralyse sich verbreitet hatte und schnell tödtlich verlaufen war. Bei der Autopsie ergab das Gehirn-Rückenmark keinen entschiedenen Befund. Als er aber zufällig die peripheren Nerven untersuchen wollte, fand er schon macroscopisch auffällige Veränderungen, denen sich ein sehr bemerkenswerther microscopischer Befund anschloss. Macroscopisch waren die Nervenstämme von Hämorrhagien durchsetzt, beim Zerzupfen erschienen sie brüchig, und boten microscopisch eine intensive fettige und atrophische Degeneration der Nervenfasern dar, verbunden mit einer sehr reichlichen Proliferation von lymphoiden und Fettkörnchenzellen, besonders um die Blutgefässe herum.

Im Jahre 1879/80 veröffentlichte ich selbst zwei Fälle von multipler peripherer Neuritis mit nachfolgender Muskelatrophie, Fälle, die sich in ihrem Verlaufe dem Krankheitsbilde der sogenannten Poliomyelitis angeschlossen hatten.

Der erste Fall, in den Charité-Annalen 1880 mitgetheilt, hatte sich unter meinen Augen entwickelt und war ein Jahr nach seinem Beginne zur Autopsie gekommen. Die Entwicklung hatte unter Fiebersymptomen begonnen, die Lähmung hatte die unteren Abschnitte der oberen, wie unteren Extremitäten befallen; die letzteren wurden vollkommen geheilt, an den oberen dagegen blieb eine hochgradige Muskelatrophie zurück. Die Autopsie ergab vollkommene Integrität des Rückenmarkes. Dagegen waren die Radialnerven oberhalb des Ellenbogens hochgradig degenerirt und atrophisch mit Zeichen einer an dieser Stelle überstandenen Entzündung. Weiter hinauf war der Nervenstamm intact. — Noch interessanter und wichtiger war der zweite Fall, welcher in der Zeitschrift für klinische Medicin

(Ueber Poliomyelitis und Neuritis 1880) ausführlich mitgetheilt ist. Er kam in einem ziemlich frühen Stadium zur Autopsie, da der Patient an einem intercurrirenden Typhus starb. Das Ergebniss der Autopsie war höchst interessant und wichtig. Obgleich die Nerven macroscopisch nichts Auffälliges boten, so ergab die microscopische Untersuchung eine hochgradige Degeneration und Atrophie der Nervenfasern, an einzelnen Stellen (N. radiales) mit einer so reichlichen und exquisiten Zellenproliferation, wie es im Falle Eichhorst geschildert ist und wie es Ihnen die ausgelegten Zeichnungen vergegenwärtigen sollen. Die Nervenstämme wurden nach oben zu mehr und mehr frei, das Rückenmark war vollkommen intact.

Diese beiden Fällen scheinen mir deshalb von besonderer Bedeutung, weil sie nicht allein eine Degeneration, sondern einen unzweifelhaften neuritischen Process erweisen, der sich an einer circumscripten Stelle der Nerven etablirt hatte, ohne nach obenzu fortzuschreiten, während er nach unten zu, in die Degeneration von Nerv und Muskel überging. Der Fall Eichhorst's, wie mein zweiter Fall zeigten besondere characteristische Eigenschaften dieses neuritischen Processes. Hiermit war notorisch das Vorkommen einer eigenthümlichen vom Rückenmarke durchaus unabhängigen an vielen Nerven zugleich auftretenden acuten Neuritis nachgewiesen, welche ich als multiple Neuritis bezeichnet habe.

Handelte es sich hierbei um eine besondere Krankheitsform, welche auch ein eigenes Symptombild darbot, und wie verhielt sich dieses zu der Duchenne'schen acuten vordern Spinallähmung, der sog. Poliomyelitis? Die Acten über diese Frage sind vielleicht noch nicht ganz geschlossen. Da indessen unzweifelhafte Rückenmarksbefunde für die Anschauung der Poliomyelitis bisher nicht geliefert sind, wohl aber die multiple degenerative Neuritis zahlreiche Bestätigungen gefunden hat, so neigt sich die Mehrzahl der Neurologen gegenwärtig zu der Ansicht, dass die Krankheiten, welche man bisher als Poliomyelitis diagnosticirte, wohl in der Regel eine multiple Neuritis sein möchten. Obwohl ich im Ganzen diesen Standpunkt vertrete, so möchte ich doch auch hier vor schematischer Einseitigkeit warnen. Man wird eben nicht Alles über einen Kamm scheeren dürfen. So lange nicht zweifel-

lose Beweise dafür vorliegen, dass die spinalen Ganglienzellen auch im Gefolge peripherer neuritischer Processe erkranken und atrophiren können, so lange ist das Loos der Poliomyelitis noch nicht entschieden. Sondern wir aber, ohne einseitig zu sein, die wohlconstatirten Fälle von multipler Neuritis aus, so ergeben sie ein wohl characterisirtes Krankheitsbild, welches ich in dem genannten Aufsatze verzeichnet habe und welches von vielen Seiten Beifall und Bestätigung, sowie auch Bereicherung und Erweiterung gefunden hat. Ehe ich Ihnen dasselbe hier vorführe, will ich die geschichtliche Entwicklung der Neuritis vollenden, welche in den letzten Jahren fast beständig auf der Tagesordnung gestanden hat.

Was zunächst das Anatomische betrifft, so sind eine Anzahl von bestätigenden Arbeiten zu verzeichnen. Die erste waren die schönen Untersuchungen über diphtheritische Lähmung von Paul Meyer in Strassburg (Virch. Arch. 1884. Bd. 85.) Der Autor constatirte in einem frühzeitig letal verlaufenen Falle an den Muskeln und den kleinen Aesten der Muskelnerven exquisite Degenerationen, welche den von Eichhorst und mir geschilderten durchaus ähnlich sind; an den kleinen Nervenästen fanden sich Anschwellungen, Zellenproliferation und Degeneration der Nervenfasern. Die grossen Nervenstämme und das Rückenmark waren frei. Hiermit ist also erwiesen, dass die diphtheritische Lähmung ebenfalls auf einer multiplen degenerativen Neuritis beruht, übrigens eine Ansicht, welche ich nicht lange vorher auf Grund der klinischen Analyse vertreten hatte.

Ein noch allgemeineres Interesse gewann die multiple Neuritis, als Bälz*) und Scheube**) ihre Untersuchungen veröffentlichten, nach welchen die japanische Kak-ke (Beriberi) ganz analoge Degenerationen der Nerven darbietet und als eine (epidemische) Form der multiplen Neuritis zu betrachten ist. Bälz bezeichnet sie geradezu als Panneuritis endemica.

*) Bälz. Ueber das Verhältniss der multiplen peripherischen Neuritis zur Beriberi. Zeitschr. f. klin. Med. 1882. p. 616.

**) Scheube. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 32. 1882, u. Virch. Arch. Bd. 95. p. 146. Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi.

Hierzu kommen noch aus neuester Zeit eine nicht unerhebliche Anzahl von Beiträgen für die pathologische Anatomie und die klinische Geschichte unserer Krankheit. Ich nenne die Fälle von M. Roth, von Müller, von Vierordt, sowie den klinischen Vortrag von Pierson.*)

Es bleibt uns noch übrig das klinische Krankheitsbild der multiplen Neuritis wiederzugeben, im Wesentlichen mit denselben Zügen, welche ich l. c. i. J. 1881 aufgestellt habe. Dieselben repräsentiren den eigentlichen Typus dieser Krankheit, was unseren heutigen Zwecken am besten entsprechen wird. Es soll dabei ausdrücklich bemerkt werden, dass Abweichungen von diesem Typus vorkommen, wovon ich bereits eine grössere Anzahl von Beobachtungen beibringen könnte.

Als den Typus der Affection betrachte ich das acute oder subacute Auftreten von Lähmungen, welche die Extremitäten, in der Regel symmetrisch, häufig alle vier, zuweilen nur zwei befallen, welche Lähmungen nach dem Ende der Extremität zu am stärksten sind,**) und welche häufig, aber nicht immer zur Muskelatrophie führen. Dabei bestehen gewöhnlich einige sensible Symptome, welche auf die Entzündung der Nerven bezogen werden können.

Gehen wir auf eine kurze Analyse dieser Symptome ein, so ist zu bemerken, dass dem Ausbruche der Krankheit mitunter Prodrome vorhergehen, bestehend in rheumatischen Schmerzen der Extremitäten, welche kommen und verschwinden. Dann bricht die Krankheit häufig ziemlich plötzlich aus, häufig unter Fiebererscheinungen, mit einer deutlichen Muskelschwäche, welche sich bis zur Lähmung steigert und in der Regel die oben geschilderte typische Verbreitung hat. Nur selten ist die ganze Extremität gleichmässig gelähmt, die Lähmung ist am stärksten an Hand und Fuss, Unterschenkel, Unterarm, geringer in Oberarm und Oberschenkel. Nicht immer ist die Krankheit mit ihrem ersten Ausbruche etablirt, sie beginnt in geringer Verbreitung, zeigt aber in ihrer ersten Periode eine ausgesprochene

*) Die ausführliche Angabe dieser Beiträge soll die am Schlusse des Textes folgende Anmerkung II. geben.

**) Hiervon giebt es Ausnahmen.

Disposition, sich auszubreiten. Dadurch entsteht zuweilen ein der Landry'schen Paralyse ähnliches Krankheitsbild. Die Schnelligkeit der Ausbreitung, die Intensität der Lähmung wechselt je nach der Intensität der Fälle. Nicht immer bleibt die Lähmung auf die Extremitäten beschränkt, mehrmals waren die Augenmuskeln und der Facialis ergriffen, seltener die Rumpfmuskeln und die Athemmuskeln. Oefter war das Herz betheiligt, was, wie es scheint, auf einer Affection des Vagus beruht, doch sind auch in der Herzsubstanz selbst Erkrankungsheerde vorgefunden worden. (Leyden. Scheube.)

Der Character der Muskellähmung ist der schlaffe, die passive Bewegung stösst auf keinen Widerstand, der Muskel ist weich und schlaff. Die sensiblen Reflexe sind verringert, die Sehnenreflexe fast immer erloschen. Im weiteren Verlaufe dieser Lähmung kommt es nun häufig zu Atrophie und damit zu Veränderungen der electrischen Erregbarkeit. Die Atrophien sind bald nur geringfügig und vorübergehend, bald hochgradig und langdauernd, bald vollkommen irreparabel. Alsdann sieht man Deformitäten (Contracturen) sich einstellen, welche jedoch nicht auf Muskelspannungen, sondern auf ungleichmässige Atrophie und Verkürzung zu beziehen sind.

In diesen wechselnden Intensitätsgraden der Muskelaffection wiederholt dieselbe alle Schwankungen und Formen, welche wir bei der peripheren Facialislähmung durch vielfache Erfahrung genau kennen.

Wir können hier, ebenso wie dort, eine leichte, eine Mittelform und eine schwere Form unterscheiden, bei welchen das Verhalten gegen die faradischen und galvanischen Ströme sowohl für die Prognose wie für die Therapie massgebend ist.

An diese motorischen schliessen sich mehr oder minder regelmässig eine Reihe von sensibeln Symptomen an, welche für die Natur der Krankheit und deren Erkenntniss von wesentlicher Bedeutung sind. Doch ist zu bemerken, dass sie mitunter, wie es scheint, ganz fehlen können.

Diese sensibeln Symptome sind Schmerzen reissender Art, oft sehr heftig, continuirlich oder periodenweise exacerbirend. Sie ziehen nach dem Verlaufe der Nerven, doch so, dass sie nach den

Enden der Extremitäten am stärksten und ausgebreitetsten sind. Sie beschränken sich an der Hand nicht etwa auf das Gebiet des Radialis, sondern verbreiten sich über die ganze Hand und ziehen bis in die Fingerspitzen. Nach oben zu wird der Schmerz beschränkter und nimmt an Intensität ab, zieht sich aber doch mitunter bis zur Schulter resp. Hüfte. Ausser den Extremitäten treten die neuritischen Schmerzen, wenn auch selten, so doch zuweilen am Rumpfe, im Nacken, im Kreuze auf. Die Heftigkeit der Schmerzen wechselt sehr. Sie sind mitunter von unerträglicher Heftigkeit und der entsetzlichsten Hartnäckigkeit.

Diese Schmerzen sind an Händen und Füssen gewöhnlich von dem Gefühl des Pelzigseins (Pampstigsein), der Formication, des Einschlafens, der Vertodtung, des Absterbens verbunden, ein Gefühl, welches selbst äusserst lästig und schmerzhaft sein kann. Da das Formicationsgefühl gerade bei Druck auf die Nerven einzutreten pflegt, so ist sein Vorhandensein bei dieser Neuritis von interessanter Bedeutung.

An die Schmerzen schliesst sich gewöhnlich eine lebhafte Hyperästhesie an, welche übrigens mit Taubheit und Abnahme des Gefühles verbunden sein kann.

Die Hyperästhesie ist nicht selten so lebhaft, dass jede Bewegung der Glieder empfindlich ist; besonders ausgesprochen ist gewöhnlich die Schmerzhaftigkeit der Muskelpartien gegen den Druck der sie umfassenden Hand, ebenso ist das selbst milde Kneifen einer Hautfalte empfindlich. Die Intensitätsdauer dieser Hyperästhesie wechselt zwar, doch ist es nicht selten, dass sie die Anwendung der Electricität oder der Massage für lange Zeit vollkommen unmöglich macht.

Die Sphincteren bleiben der Regel nach intact, ein Umstand, der mit der Integrität des Rückenmarkes bei dieser Krankheit in Einklang stehen würde. Doch sah ich einige Male eine Betheiligung der Blase, (Dysurie und Retention), was mir im ersten Augenblicke für die spinale Natur des Falles zu sprechen schien, doch war der weitere Verlauf der Krankheit so typisch der Neuritis entsprechend,

dass ich meine, es könne auch eine periphere Betheiligung der Nerven des Blasenhalses vorkommen.

Kurz erwähnt seien noch einige trophische Erscheinungen, wie Pigmentirung der Haut und Nägel über den atrophischen Partien, Verdickung der Haut, Eczeme; besonders hervorgehoben sei das öftere Auftreten von Oedemen in der Umgebung des entzündeten Nervenbezirkes.

Die Allgemeinerscheinungen sind sehr wechselnd. Nicht selten besteht Fieber, sogar ein ziemlich intensives mit starker Affection des Allgemeinbefindens, grosser Prostration, Verstimmung, selbst Benommenheit des Sensoriums u. dgl.; in anderen Fällen ist das Allgemeinbefinden wesentlich durch die heftigen Schmerzen alterirt, in noch anderen Fällen nur wenig beeinträchtigt.

Was die Aetiologie der Krankheit betrifft, so tritt ein Theil derselben spontan auf, gewöhnlich nach einer intensiven nachweisbaren Erkältung. Die nahe Beziehung zur rheumatischen Erkrankung und besonders zum Gelenkrheumatismus ergiebt sich daraus, dass rheumatische Gelenkaffectionen öfters den Fall compliciren, wie auch beim Gelenkrheumatismus Muskellähmungen und Atrophien ganz ähnlicher Art vorkommen. Auch der protrahirte Verlauf, der Character des Fiebers, der starke Schweiss und endlich die mitunter eclatante Wirkung der Salicylsäure beweist eine innige Beziehung der multipeln Neuritis zum acuten Gelenkrheumatismus. Die spontane Form ohne Gelenkaffection, ohne Fieber schliesst sich als rheumatische Erkrankung hier an, zumal öfters eine Erkältung als Ursache nachweisbar ist.

Aber auch andere Infectionskrankheiten setzen eine Disposition zur multiplen Neuritis. ich nenne die Diphtherie, den Ileothyphus; auch nach Recurrens sah ich ähnliche Lähmungen. Vor Kurzem beobachtete ich eine, freilich nur einseitige Neuritis mit Muskelatrophie in Folge einer schweren Wundinfectionskrankheit, zu der sich ein Erysipel des Beines gesellt hatte; auf dieses folgte die Neuritis.

Zu den Infectionskrankheiten gehören auch Syphilis und Tuberculose, welche beide zur multiplen Neuritis in Beziehung zu stehen scheinen. Von Syphilis ist ein Fall von Déjérine beobachtet; ich sah einen ähnlichen mit atrophirender Neuritis beider Arme. Bei Tuberculose wurde die multiple Neuritis öfters beobachtet und ist gerade auf dies Verhältniss in mehreren neueren Arbeiten die Aufmerksamkeit gelenkt worden. — Endlich bemerke ich, dass auch der Abusus Spirituosorum in einigen Fällen wirksames Moment zu sein schien.

Rechnen wir hierzu noch die Japanische Beriberi, so ergiebt sich eine unzweifelhafte Beziehung der multiplen Neuritis zu Infectionskrankheiten verschiedener Art. Ob die Keime von Infectionskrankheiten bei der Neuritis betheiligt sind, ob man, dies vorausgesetzt, ein und denselben Keim oder verschiedene annehmen müsse, darüber fehlt es noch an Anhaltspunkten selbst für eine Vermuthung.

Den Verlauf betreffend, so haben wir sehr acute, subacute und chronische Formen. Die ungeheilten, in Atrophie übergehenden erstrecken sich über mehrere Jahre, doch giebt es, was bemerkenswerther ist, Fälle, welche noch nach Jahre langem Bestehen zur Heilung kamen.

Man kann im Verlaufe ein erstes Stadium unterscheiden, in welchem die Krankheit sich noch verbreitet und sich steigert. Dies Stadium ist nicht ohne Gefahr, denn es ist zunächst nicht genau zu berechnen, wie weit das Ansteigen sowohl der Verbreitung, wie der Intensität nach vor sich gehen wird. Zuweilen entwickelt sich dieses Ansteigen sehr rapid, bis zu einem schnell tödtlichen Ausgange, wie im Falle Eichhorst und Roth. Solche Fälle haben eine gewisse Aehnlichkeit mit der Landry'schen aufsteigenden Paralyse und werden zum Theile dazu gerechnet.

Mit dem Stillstehen der Entwicklung des Processes tritt derselbe in sein zweites Stadium (St. acmes), welches verschieden lange dauern kann. Dann geht er in das dritte Stadium der Regeneration über, welche in der Mehrzahl der Fälle zur völligen Herstellung führt, jedoch auch unheilbare Atrophie hinterlassen kann, Verhält-

nisse, welche sich den Erfahrungen über die periphere Facialislähmung anschliessen.

Therapie.

Es ist erfreulich, dass die Fortschritte der klinischen Erkenntniss unserer Krankheit mit einer erfolgreichen Therapie Hand in Hand gehen und dass die therapeutischen Erfolge mit der pathologischen Physiologie der Krankheit in Einklang stehen. Wenn wir den Sitz der Krankheit in den peripheren Nerven constatiren und das Rückenmark als intact erkennen, so ist nicht nur die Aussicht auf Heilung eine viel günstigere, sondern auch die uns zu Gebote stehenden therapeutischen Mittel sind mannigfaltiger und sicherer.

Schon in meiner ersten Mittheilung habe ich im Beginne der Krankheit die Anwendung der Salicylsäure oder des salicylsauren Natrons empfohlen, ganz in derselben Weise, wie wir es bei Gelenkrheumatismus zu geben gewohnt sind. Ich sah mehrmals günstigen Erfolg davon, noch neuerdings einen sehr eclatanten, in einem Falle, wo die Neuritis mit Gelenkaffection verbunden war und beide schnell durch Salicylsäure verschwanden. Dass die Wirkung der Salicylsäure nicht immer eintritt, habe ich schon früher erwähnt und muss ich auch jetzt bestätigen, wie es auch andere Autoren hervorgehoben haben.

Bei hohem Fieber können ausser der Salicylsäure auch andere Antipyretica gegeben werden, namentlich das Chinin, doch ist die Anwendung kalter Bäder entschieden zu widerrathen, laue Bäder (event. mit Uebergiessungen) sind nach gewöhnlichen Indicationen anzuordnen. Sodann ist das Jodkalium und Jodnatrium zu empfehlen, welches sich, wie überhaupt bei Neuritis, so auch hier öfters bewährt hat.

Unentbehrlich in der Behandlung der Neuritis sind die Narcotica, besonders das Morphium. Bei der grossen Schmerzhaftigkeit ist letzteres oft das einzige wirksame Mittel. Je nach der Intensität der Schmerzen wird sich auch die Freigiebigkeit richten müssen, mit welcher man von dem Morphium Gebrauch macht. Opium, Chloral,

Codeïn etc. sind Ersatzmittel, welche hier wie in andern Fällen herbeigezogen werden können.

Im Stadium der Regeneration sind Tonica, wie China, Eisen, Nux Vomica anerkannt.

Hiermit ist die Serie der inneren Mittel abgeschlossen, wenn man nicht noch das bei specifischen Ursachen indicirte Quecksilber hinzuzählen will.

Von grosser therapeutischer Bedeutung ist das allgemeine Verhalten und hier besteht in der ersten ansteigenden Periode unzweifelhaft die Indication darin, die afficirten Muskeln in Ruhe zu erhalten. Es wäre ganz falsch, hier frühzeitig durch Muskelübung dem Fortschritte der Lähmung und Atrophie entgegenarbeiten zu wollen. Man würde damit nur den Process steigern und verschlimmern. Da wir nicht immer im Stande sind, dem Process mit Sicherheit und Schnelligkeit Einhalt zu thun, so müssen wir dafür Sorge tragen, die Folgen nicht zu verschlimmern und hierfür ist vornehmlich die Schonung der Muskeln indicirt. Der Patient darf die afficirten Muskeln wenig oder nicht gebrauchen, namentlich vor forcirten Anstrengungen beim Gehen ist ernstlich zu warnen. Der Patient soll im Bett liegen oder im Stuhle sitzen, aber zunächst gar nicht gehen. Es ist eine falsche Anschauung, wenn man meint, dass hierdurch die Lähmung zunimmt. Allerdings kann sie sich während der Ruhe steigern, aber nicht durch dieselbe.

Erst wenn das Stadium der Regeneration beginnt, sind Uebungen der Muskeln indicirt und auch noch dann müssen dieselben mit Vorsicht und ohne Uebereilung geschehen.

Von grosser Bedeutung ist die electrische Behandlung dieser Fälle, nur besteht ein grosser Uebelstand darin, dass die Electricität wegen der Schmerzhaftigkeit mitunter gar nicht anzuwenden ist. Im ersten Stadium muss auch die Anwendung der Electricität sehr vorsichtig und selten geschehen; eine intensive Anwendung gerade des faradischen Stromes kann die Hyperästhesie steigern und den ganzen Process verzögern. Doch ist die Anwendung der Electricität von Zeit zu Zeit auch in diesem Stadium von Bedeutung, schon um den Vorgang zu überwachen. So lange

die Hyperästhesie lebhaft ist, sei man aber höchst vorsichtig und zurückhaltend. Im zweiten und besser dritten Stadium kann eine electrische Behandlung dreister geschehen und hat meist einen guten Erfolg.

Die Grundsätze, nach welchen hier zu verfahren ist, schliessen sich ganz den reichen Erfahrungen an, welche wir über die electrische Behandlung peripherer Facialislähmungen haben. Gerade hier bedarf es eines erfahrenen Electrotherapeuten, um den Wandlungen des Processes folgen, ihn bessern und jede Schädlichkeit vermeiden zu können. Das ist ganz analog bei der multiplen Neuritis. Auch bei dieser heilen die leichten Fälle von selbst, und die ganz schweren bleiben auch trotz galvanischer Behandlung mitunter ungeheilt. Wo aber mit Sicherheit Alles geleistet werden soll, was eben möglich ist, da bedarf es einer umsichtigen Anwendung der Electricität.

An die Electricität schliesst sich als ein Unterstützungsmittel die Massage an, welche ebenfalls im Beginn der Krankheit wegen der grossen Empfindlichkeit öfters nicht vertragen wird. Weiterhin eignet sie sich wohl zur therapeutischen Anwendung, obwohl man seine Erwartungen nicht so hoch spannen darf, wie die Specialisten der Massage es uns gerne glauben machen wollen.

Endlich kommen Bäder zur Anwendung, im Anfang zur Beruhigung der Schmerzen, der entzündlichen Erscheinungen: einfache warme Bäder, Schwefelbäder. Später zur Beförderung der Regeneration: Soolbäder, Eisenbäder, Moorbäder. Sie eignen sich besonders zur Nachcur und befördern ausserordentlich die Regeneration der erkrankten Nerven und Muskeln.

Zum Schluss seien noch zu äusserlicher Anwendung milde und narkotische Einreibungen erwähnt.

Anmerkung I. (zu pag. 109.)

Folgende seit 1878 veröffentlichten Fälle habe ich sammeln können:

1) J. C. Schaw. A case of progressive muscular atrophy with sclerosis of the lateral column. Journ. of Nervous and Mental Disease. Chicago, 1879, Jan. (Centralblatt f. Nervenkrankh. und Psychiatr., 1879, Nr. 6.) 44 j. Kr. progress. Muskelatrophie mit Bulbärparalyse (Atrophie der Zunge). Arme schlaff, ohne Contractur, Unterextremität. atrophisch. — Typische Degeneration.

2) Erb u. Schultze. Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. IX. 2. Heft pag. 369. Typischer Fall ohne Bulbärparalyse. Atrophie der Ganglienzellen im Rückenmarke, ohne Seitenstrangsclerose.

3) Kehler u. Pick. Beiträge etc., Prag, Vierteljahrsschr. 1879, Nr. X. Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse mit den Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsclerose Charcot's (Contractur der Arme). Man fand Körnchenzellen in beiden Hinterseitensträngen, Pyramiden, der vorderen Brückenabtheilung, sehr zahlreich in beiden Hirnschenkelfüssen in deren mittlerem Drittel.

4) Eisenlohr. Klinische und anatomische Beiträge zur progressiven Bulbärparalyse. Zeitschr. f. klin. Med., I. 1880, pag. 435 - 460. Erster Fall: Charcot'sche Paralyse. Typische Rückenmarksdegeneration. Zweiter Fall: Typische progressive Muskelatrophie, Degeneration der grauen Substanz durch das ganze Rückenmark ohne Betheiligung der Seitenstränge. E. bemerkt hierzu: „dass Fälle ohne Alteration der weissen Rückenmarksstränge bis jetzt als Ausnahme gelten müssen", pag. 436.

5) Adamkiewicz. Charité-Annalen, 1880. Ein Fall amyotrophischer Bulbärparalyse. 30jähr. Frau, achtjährige Krankheit, Parese und Atrophie der Muskeln. Typische Degeneration im Rückenmarke. Die Muskeln waren nicht schlaff, sondern in spastischer Contractur.

6) Moeli. Arch. f. Psych. X, pag. 727. Ein Fall von amyotropischer Lateralsclerose. 55jähr. Mann. Atrophie und Schwäche der Muskeln. Lebhafte Sehnenreflexe, Contracturen fehlten. Typische Degeneration im Rückenmarke.

7) Déjérine. Etude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-pharyngée. Arch. de physiolog. normale et patholog. 1883. Nr. 6, p. 180. D. berichtet über 2 Fälle aus Vulpian's Abtheilung, eine 54jährige und eine 74jährige Frau betreffend. In beiden Fällen ergab die Untersuchung des Rückenmarkes p. mort. Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern mit Entartung der Pyramidenseitenstrangbahn: bei Lebzeiten waren weder Muskelcontracturen noch erhöhte Sehnenreflexe vorhanden. Um die bestehende Differenz der Ansichten auszugleichen, glaubt Verf. schliessen zu dürfen, dass man eine primäre und eine secundäre Bulbärparalyse (Muskelatrophie) unterscheiden könne. Bei der secundären Form fängt die Erkrankung in den Seitensträngen an und dehnt sich auf die bulbären Nervenkerne aus. Bei der primären Form beginnt die Erkrankung in den Nervenkernen der grauen Substanz und der Med. oblong. und pflanzt sich auf die Pyramidenseitenstränge fort.

Eine thatsächliche Beobachtung liegt für diese supponirte Unterscheidung zweier Formen der Pyramidenseitenstrang-Erkrankung nicht vor und

scheint es uns auch sehr gewagt anzunehmen, dass eine so scharf ausgesprochene anatomische Läsion zweierlei Krankheitsbildern entsprechen und von zwei verschiedenen Punkten ausgehen könne. Die secundären Muskelatrophien gehen von myelitischen Processen aus, welche eben nach meiner Auffassung von den systematischen wohl zu unterscheiden sind.

8) E. Stadelmann. Beiträge etc. Deutsch. Archiv für klin. Med. 1883. Bd. XXXIII. Heft 2. Ein Fall von amyotropischer Seitenstrangdegeneration: betrifft eine 50jährige Frau. Bulbärparalyse mit Atrophie, hochgradige Lähmung mit Atrophie, partielle Contractur der oberen, extensive Contractur der unteren Extremitäten. Die Autopsie ergab: Atrophie der motorischen Ganglienzellen und Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. (In derselben Art fanden sich ausser den Hinterseitensträngen auch die Vorderstränge und die inneren Partien der vorderen gemischten Seitenstrangzone erkrankt. Der Process scheint vom Dorsalmarke ausgegangen zu sein. Der Fall ist anatomisch nicht ganz typisch und könnte daher hinsichtlich seiner Bedeutung in Zweifel gezogen werden. Obgleich das Krankheitsbild dem Charcot'schen Typus entspricht, so entscheidet sich Verf. nicht zwischen Charcot und mir.)

9) Charles E. Beevor. Case of glosso-labial paralysis with progressive muscular atrophy and lateral sclerosis. Brain 1883, P. XV. 36jähriger Mann, in den oberen Extremitäten Atrophie ohne Rigidität, in den unteren Steifheit ohne Atrophie. Im Rückenmarke die typische Degeneration. (Charcot'scher Typus.)

10) Kojeronikoff. Cas de sclérose laterale amyotrophique, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux se propageant à travers tout l'encephale. Arch. de Neurolog. 1884. Nr. 18. Schwäche der Unterextremitäten. Muskelrigidität, Verstärkung der Sehnenreflexe, Spinalepilepsie, allmählicher Uebergang auf die Muskulatur des Rumpfes und der oberen Extremitäten ohne Störungen der Sensibilität, der Intelligenz. Gegen das Ende mässige Atrophie des Thenar und Antithenar. Dauer $3^1/_2$ Jahre. Die Autopsie ergab symmetrische Sclerose der Pyramidenseitenstrangbahnen, durch die Pyramiden in die Med. oblong. und den Hirnschenkelfuss zu verfolgen. Weiter liess sich der Process durch das Vorhandensein von Körnchenkugeln bis in den oberen Abschnitt der Centralwindungen verfolgen. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und die Kerne der Med. oblong. waren gänzlich intact. Der ganze Fall ist weder genau genug beobachtet noch microscopisch untersucht, um etwas entscheiden zu können. Symptomatisch würde er sich dem Charcot'schen Typus anschliessen, wenn nicht die Muskelatrophie überhaupt bei demselben sehr zurückträte.

11) Marie. Cas de Sclerose latérale amyotrophique avec autopsie. (Compt. rend. général. 1884). Die oberen Extremitäten sehr erheblich atrophisch;

an allen 4 Extremitäten spontaner oder provocirbarer spastischer Zustand, erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe. Autopsie: Die grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner sind verschwunden. Körnchenkugeln in Rückenmarke und Hirne. Verschwinden der Zellen längs der Pyramidenstränge (?). Auch diese Beobachtung ist nicht correct und präcise genug. Das Krankheitsbild entspricht dem Charcot'schen Typus.

12) O. Vierordt. Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. XIV. Heft 2. Schwäche und Atrophie im rechten Arme und Beine, später in der linken Seite. Atrophie des Daumenballens. Fibrilläre Zuckungen. Keine Bulbärsymptome. Lebhafter Patellarreflex, von Starre in den Gliedern wurde Nichts beobachtet. Die Autopsie ergiebt typische Seitenstrangdegeneration, Atrophie der Ganglienzellen, Med. oblong. frei. Der Fall entspricht dem Leyden-schen Typus. Verf. glaubt annehmen zu müssen, dass die Vorderhorndegeneration die ältere, die Pyramidenseitenstrangdegeneration die spätere Erkrankung war.

Anmerkung II. (zu pag. 114.)

Der Fall von M. Roth (Basel)*) betrifft einen 25jähr. Arbeiter, welcher einen Stich in den Bauch erhielt und davon geheilt wurde. Dann bekam er Parotitis, Facialislähmung und eitrigen Ohrenfluss. Heilung der Parotitis, doch bleibt die Facialislähmung fortbestehen. Zu ihr gesellen sich Schlingbeschwerden, Sprachlähmung (Anarthrie), dann entwickeln sich Schmerzen und Formicationen in den Extremitäten. Dyspnoe, kein Fieber, kein Husten. Die Schmerzen verschwinden, aber die Paralysen steigern sich, Dyspnoe, sehr frequenter Puls, Schlundlähmung. Tod bei freiem Sensorium. Der Autor vergleicht den Verlauf mit der Landry'schen Paralyse. Die Autopsie erweist die grossen Nerven als Sitz des Krankheitsprocesses. (Zerfall der Markscheide, Fettdegeneration, die Schwann'sche Scheide mit Zellen infiltrirt, starke Zellenwucherung in den Blutgefässen.)

Ein zweiter Fall ist von Müller**) (Strassburg i. Els.) beobachtet; er betrifft eine 60jährige Frau, welche vor 4 Monaten mit Bronchialcatarrh und Gelenkrheumatismus erkrankte, die Körpermusculatur ist sehr schlaff, kraftlos, stark reducirt. Die Autopsie ergiebt in den intramusculären Nervenstämmen körnigen Zerfall, Körnchenkugeln, atrophische Faserzüge. Die grossen Nervenstämme wenig afficirt. Die spinalen Wurzeln, sowie das Rückenmark und die Med. oblong. intact.

*) Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1883.

*) Ein Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psychiatr. XIV. Heft 3, pag. 669—677.

Endlich hat Vierordt (Arch. für Psych., XIV. pag. 678—698) einen Beitrag zum Studium der multiplen Neuritis geliefert. Sein Fall betrifft eine P. p. aus Dresden, welche nach einer starken Erkältung bereits am Abend nicht mehr stehen konnte, weil sie kein Gefühl mehr hatte. Sechs Tage später Schmerzen in den Fussgelenken, Knieen und Schultern. Ord.: Acid. salicyl. ohne besonderen Erfolg. In den Muskeln der Unterextremitäten entwickelt sich eine rapide Atrophie, auch die oberen magern ab. Tod durch Lungenphthise. Die Autopsie ergiebt (abgesehen von Lungenphthise und Duodenalgeschwüren): Gehirn, Med. oblong. und Rückenmark ganz intact, Muskeln atrophisch. Die Nerven macroscopisch von normalem Aussehen, microscopisch aber von hochgradiger Degeneration ergriffen, in allen möglichen Stadien. Die stärkste Degeneration zeigt der N. ischiadicus und der Vagus.

Auch für die klinische Geschichte unserer Krankheit haben wir ausser den schon erwähnten, noch einige dankenswerthe Beiträge zu nennen.

Eine vollständige Bearbeitung des Gegenstandes hat R. H. Pierson in Dresden geliefert, im Anschlusse an einen von ihm selbst beobachteten und genau analysirten Fall. Er bezieht sich dabei auf die eben publicirten Untersuchungen von Bälz und Scheube über die Japanische Kak-ke und meint, dass bei der Aehnlichkeit der Krankheitsbilder, unsere Europäischen Fälle als sporadische, wenn auch durch die Verschiedenheit des Klimas 'etc. modificirte Fälle einer mit der Japanischen Kak-ke identischen Krankeitsform zu betrachten sind.

Von weiteren klinischen Beiträgen nenne ich: A. Caspary, Zur Casuistik der Neuritiden (Zeitschr. f. klin. Med. V. p. 537, 1882); Cäsar Böck, Fall von Polyneuritis acuta verbunden mit Purpura haemorrhagica (Tidskrift f. pract. Med. 1883); ferner Grainger Stewart, on paralysis of hand and feet from diseases of nerfs, (Edinb. Med. Journ., Mardi, 1881); Dubois, Ueber einen Fall von multipler Neuritis (Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte, 1883). Endlich erwähne ich noch den Aufsatz von Dr. L. Löwenfeld in München (Deutsche med. Wochenschrift, 1884, Nr. 4), in welchem der Autor nachzuweisen bestrebt ist, dass Erb's Mittelform der sog. chronischen Poliomyelitis nichts Anderes ist, als eine multiple Neuritis.

Correferent: Herr Schultze (Heidelberg).

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich bei der Behandlung der uns vorliegenden Fragen meinen Ausgangspunkt nehme von der progressiven Muskelatrophie, welche der Herr Referent bereits erwähnte, von jener Erkrankung, die gewöhnlich ausserordentlich langsam und langweilig für den Arzt sowohl wie für den

Patienten verläuft, und vielleicht diesen ihren Character auch auf meinen Vortrag übertragen möchte.

In der Geschichte dieser Affection hat das Buch von Friedreich über progressive Muskelatrophie, wie Sie wissen, eine bedeutende Rolle gespielt. Es soll bekanntlich wesentlich nachweisen, dass Dasjenige, was man progressive Muskelatrophie nennt, auf primärer Muskelerkrankung beruht und nicht etwa auf einer sogenannten Poliomyelitis oder Neuritis. Ich glaube der Ehrerbietung, welche ich meinem langjährigen Chef schulde, nicht zuwider zu handeln, wenn ich seine Beobachtungen einer sachlichen kurzen Prüfung unterziehe, zumal ich für einen wesentlichen Theil der in dem genannten Buche angeführten Fälle durchaus seiner Meinung bin, nur dass ich die Bezeichnung einer chronischen Myositis für das anatomische Substrat derselben nicht annehme.

In dem Friedreich'schen Buche werden Erkrankungen centraler Natur, ferner primäre Affectionen der peripheren Nerven und primäre Muskelleiden unter dem Namen der progressiven Muskelatrophie zusammengefasst. Ich kann natürlich hier nicht näher auf einzelnes eingehen und will nur erwähnen, dass z. B. gleich der erste angeführte Fall höchst wahrscheinlich eine acute infantile Poliomyelitis mit ihren Residuen darstellt. Zwar wird ein negativer anatomischer Befund bei demselben angegeben; aber in dieser Beziehung hatte Friedreich noch nicht die Hülfe unserer neuen histologischen Untersuchungsmethoden zur Verfügung, was ihm um so weniger zum Vorwurf gereichen kann, als auch bei unserer heutigen microscopischen Technik noch keineswegs alle Fragen sich völlig glatt entscheiden lassen. Unter den 5 Rückenmarksbefunden, welche die eigentliche Basis der Beweisführung für Friedreich bildeten, dass nämlich eine Degeneration des centralen Nervensystemes überhaupt nicht vorliege, konnte ich 2 nachprüfen, und es ergab sich für den einen, dass eine unzweifelhafte und hochgradige Atrophie der Vorderhörner mit Verlust fast aller Ganglienzellen und eine Degeneration der Pyramidenbahnen bestand. Ich habe die diesbezüglichen Präparate zur Einsicht mitgebracht. In einem andern Falle findet sich neben der eigenthümlichen von Friedreich er-

wähnten Degeneration der Hinterstränge ein auffallend geringes Volumen der Vorderhörner im Lendentheile vor; doch ist bei der nicht allen Ansprüchen genügenden Beschaffenheit des Präparates nicht mit vollkommener Sicherheit eine erhebliche Destruction der vorderen grauen Substanz nachzuweisen. Die übrigen 3 Fälle konnte ich leider nicht controliren, aber es erhellt aus dem Mitgetheilten, dass aus den Sectionsbefunden Friedreich's ein normaler spinaler Befund nicht ohne weiteres gefolgert werden kann. Friedreich selbst hatte Kenntniss von meinen Befunden; aber sie konnten ihn nicht bewegen, die von ihm selbst zugestandenen Veränderungen anders als secundäre, von den primären Muskelveränderungen aus fortgeleitete aufzufassen.

Wenn man den jetzigen Stand der Lehre von der progressiven Muskelatrophie vergleicht mit demjenigen, wie er sich in dem Friedreich'schen Buche darstellt, so hat man seither wesentliche Fortschritte gemacht. Man hat vor Allem genauer unterscheiden lernen gewisse Formen, welche unzweifelhaft nervösen Ursprunges sind, von andern, von welchen anzunehmen ist, dass sie wesentlich in den Muskeln ihren Ausgangspunkt haben. Gerade wie es sich schon in dem einen Friedreich'schen Falle gehandelt hat um eine sogenannte amyotrophische Lateralsclerose, eine Vorderhorn-Seitenstrangatrophie, so hat sich auch ergeben, dass in einer Reihe von Fällen, welche im allgemeinen das Bild einer ausgedehnten progressiven Muskelatrophie darbieten, es sich wirklich handelt um eine Erkrankung innerhalb der Pyramidenbahnen und der vorderen grauen Substanz. Ich will auf das bekannte Krankheitsbild der „amyotrophischen Lateralsclerose" nicht näher eingehen, nur das sei erwähnt, dass die Differenzen des klinischen Bildes, welche in den einzelnen Fällen bei gleichem anatomischen Befunde bestehen können, sich werden erklären lassen durch die Annahme, welche auch schon anderweitig gemacht wurde, dass in einem Falle wesentlich und zuerst die Seitenstränge alterirt werden, im andern die vordere graue Substanz. Wenn zuerst der Ganglienzellenschwund eintritt, so wird eine schlaffe Lähmung die Folge sein. Die spastischen Erscheinungen mit abnorm erhöhten

Sehnenreflexen werden bei primärer Pyramidenbahnatrophie in den Vordergrund treten. Dann möchte ich bemerken, dass noch nicht für alle Fälle dieser Affection mit Sicherheit ausgemacht ist, dass die Ganglienatrophie in den Vorderhörnern wirklich jedesmal vollständig die erheblichen peripheren Degenerationen erklärt. Es ist wohl von allen Seiten anerkannt, dass es sich bei diesen Erkrankungen um eine ächte systematische Erkrankung handelt; und es ist darum nicht einzusehen, warum die leider vollständig unbekannte Ursache der Krankheit in einzelnen Fällen nicht auch an verschiedenen Punkten des betreffenden systematischen Apparates angreifen sollte, vielleicht auch einmal stärker an der Peripherie in den verschiedenen Nerven, als gerade in den Ganglienzellen selbst, so gut die Pyramidenbahnen auch nicht immer zuerst oder an der gleichen Stelle und in gleicher Ausdehnung erkranken. Wenigstens bringt mich eine eigene Beobachtung zu dieser Anschauung, bei welcher die Ganglienatrophie zwar deutlich, aber nicht so erheblich war, wie gewöhnlich. Im wesentlichen natürlich handelt es sich um eine primäre centrale Erkrankung. Das beweist die Degeneration der Seitenstränge, das beweist die Bulbärparalyse, welche gewöhnlich hinzutritt. Manchmal können bei dieser Affection erhebliche Schmerzen, nicht nur in den Muskeln, sondern, wie es scheint, auch in der Haut, auftreten, wie ich aus einem von Renz in Wildbad beobachteten und von mir microscopisch untersuchten Falle weiss, sodass man daran denken könnte, dass ausser der eigentlichen motorischen Substanz noch die sensible Substanz der Hinterhörner, vielleicht auch der Peripherie betroffen sein könnte. Immerhin liegt wesentlich eine Erkrankung der motorischen Nervensubstanz und der Muskeln vor, welche keineswegs als eine Sclerose, eine wirkliche Verhärtung, aufgefasst werden kann. Es ist im Wesentlichen ein Schwund der Nervenfasern und ein Schwund der contractilen Muskelsubstanz vorhanden, so dass man anstatt des ungefügen Namens der amyotrophischen Lateralsclerose vielleicht besser von einer motorischen Tabes spräche, gegenüber der gewöhnlichen sensorischen Form der Tabes, der Tabes dorsalis schlechtweg, und im Anschluss an die spastische Tabes, welche Charcot aufgestellt hat. Beide Er-

krankungen, die motorische und sensorische Tabes, haben ausserordentliche Aehnlichkeit mit einander in Bezug auf ihren progressiven Verlauf, in Bezug auf ihr anatomisches Substrat als primäre Degeneration von Nervenfasern u. s. w. Nur in Bezug auf den Sitz der Erkrankung sind sie total verschieden.

Die zweite Erkrankung, welche man aus dem Begriffe der progressiven Muskelatrophie ausscheiden lernte, ist diejenige, bei welcher nur die vordere graue Substanz betroffen ist. Sie wird häufig als die typische Form der progressiven Muskelatrophie angeführt, mit welchem Worte einigermassen Missbrauch getrieben worden ist, so dass man bei der Verschiedenheit dessen, was die einzelnen Autoren darunter verstehen, nicht mehr weiss, was nun eigentlich gemeint ist. Es sollte erst dann von einem Typus gesprochen werden, wenn eine hinreichend grosse Anzahl gleichartiger klinischer Befunde neben genauer anatomischer Untersuchung vorliegt. Ich weiss desswegen auch nicht, was eigentlich der sogenannte Duchenne-Aran'sche Typus für eine Erkrankung ist, eine primäre Myopathie oder eine centrale, weil bei den von diesen Autoren publicirten Fällen anatomische Befunde in hinreichender Anzahl fehlen und die klinischen Symptome weder stets die gleichen waren, noch mit einer für die Jetztzeit genügenden Schärfe, z. B. auf ihr electrisches Verhalten, untersucht wurden. Bei dieser einfachen Vorderhornatrophie geht der Ganglienschwund in der grauen Substanz, soweit bis jetzt bekannt ist, mit degenerativer Atrophie und Entartungsreaction einher, welche zuerst gewöhnlich in den kleinen Handmuskeln entsteht, dann auf die Schultermuskeln und andere Muskelgebiete übergreift und sich mit Bulbärparalyse verbindet. Gewöhnlich finden sich bei ihr fibrilläre Zuckungen; spastische Phänomene fehlen. Die anatomische Begründung gerade dieser Erkrankung steht noch auf etwas schwächeren Füssen, als gewöhnlich angenommen wird. Es ist nur in einer kleinen Reihe von Fällen, die man an den Fingern einer Hand herzählen kann, einen neuen Fall von Strümpell mit eingerechnet, sicher nachgewiesen, dass ein so hochgradiger Schwund der Vorderhörner und ihrer Ganglienzellen existirt, dass aus diesen die periphere Degene-

ration erklärt werden kann; in manchen andern hierher gerechneten Fällen ist die Degeneration in der grauen Substanz keineswegs so hochgradig gewesen, dass die Frage, ob die vorhandene Muskelatrophie nicht doch peripher entstanden sein könnte, nicht nur zu berechtigt wäre. Ein Fall von Pick z. B., der im Westphal'schen Archiv veröffentlicht und als primäre Ganglienzellenatrophie angeführt ist, hat so wenige Degenerationszustände sicherer Art an den Ganglienzellen ergeben, dass ich zweifeln möchte, ob es sich wirklich um eine decidirte Erkrankung der Vorderhörner gehandelt hat. In dem Falle, den ich selbst vor einigen Jahren mit Erb in demselben Archive publicirt habe, ist die Erkrankung der vorderen grauen Substanz eine so geringe, sind so viele Ganglienzellen intact, dass ich nicht mehr wie früher glauben möchte, dass sich der periphere Befund an den Muskeln durch diese spinale Erkrankung allein erklären lässt, zumal bei neuerlich vorgenommener Untersuchung mit Hülfe von markfärbenden Substanzen sich das Nervenmark in den Vorderhörnern als vollständig intact erwies.

Es entsprach ausserdem, wie bereits in dem betreffenden Aufsatze angeführt wurde, die Localisation der hauptsächlich verdächtig erscheinenden Ganglienzellengebiete keineswegs der Ausbreitung der hochgradigen Muskelatrophie in der Peripherie; und die vorderen Wurzeln ergaben keine nachweisbare Veränderung, wie man bei einer von den Vorderhörnern ausgehenden secundären Degeneration hätte erwarten sollen.

So ist denn auch in diesem Falle keineswegs der Beweis geliefert, dass eine primäre Erkrankung der Vorderhörner vorlag. Besonders haben dann weiter französische Autoren einzelne Fälle beschrieben, in denen der Befund von primärer Atrophie an den Ganglienzellen angegeben wurde; aber auch sie sind keineswegs alle über jeden Zweifel erhaben; und es gehört zu den schwierigsten Aufgaben, gerade bei den Ganglienzellen zu unterscheiden, ob dieselben noch normal sind oder nicht. Ich möchte glauben, und es scheint mir eine Sache von principieller Wichtigkeit, dass schon erhebliche und sehr deutlich sichtbare Degenerationszustände an diesen Centralapparaten vorliegen müssen, um eine secun-

däre Degeneration herbeizuführen. Ich sah besonders bei multipler Sclerose Zustände, welche beweisen, dass eine erhebliche primäre Degeneration nothwendig ist, um eine secundäre zu erzeugen. Es ist wohl Vielen aufgefallen, dass bei der multiplen Sclerose, trotzdem fast der ganze Querschnitt des Rückenmarkes oder wenigstens seiner Hauptbahnen erkrankt erscheint, secundäre Degeneration nicht oder nur angedeutet gesehen wird. Das kommt daher, wie man sich überzeugen kann, dass innerhalb solcher sclerotischer Bezirke eine grosse Zahl von Achsencylindern restirt, die bei den gewöhnlich angewendeten Methoden allerdings nicht sichtbar sind, aber durch eine neuere Methode*) sichtbar gemacht werden können. Trotz eines solchen Markmangels fehlt eine secundäre Degeneration in den zugehörigen Bahnen. Wenn also bei einer langsam fortschreitenden Muskelatrophie, gleichviel welcher Localisation, ob sie zuerst an den Rumpf-, Schulter- oder Handmuskeln einsetzt, klinisch die Erscheinungen von Entartungsreaction, von fibrillären Zuckungen und von nervösen Symptomen jeder Art dauernd fehlen, wie z. B. auch in dem oben angeführten Falle von Erb und mir, und sich anatomisch so geringfügige Ganglienzellenalterationen, wie die geschilderten, neben intacten Nerven finden, so glaube ich nicht, dass eine spinale Amyotrophie vorliegt. — Nach den bisher vorliegenden Befunden ist also die isolirte hochgradige Atrophie der Ganglienzellen in den spinalen Vorderhörnern ein seltener Befund, wenn auch vielleicht nicht so selten, wie die isolirte Degeneration der Pyramidenbahnen allein. Ob aber selbst in diesen Fällen stets die Ganglienzellen zuerst erkranken und nicht gelegentlich auch die zugehörigen motorischen Nerven und ihre Endigungen früher durch die unbekannte Krankheitsursache irgendwo in ihrem Verlaufe getroffen und zum Schwund gebracht werden können, ist bis jetzt mit absoluter Sicherheit nicht auszumachen.

Lässt man z. B. Ueberanstrengung als Ursache gelten, so könnte die durch dieselbe gesetzte Veränderung des ganzen motorischen Gebietes von der Ganglienzelle an bis zum Muskel sich zuerst auch einmal peripher am stärksten documentiren und erst nach-

*) Färbung mit Goldchlorid nach der von Freud angegebenen Methode.

träglich die Ganglienzelle zum Schwund bringen. Erst die Einsicht in den ätiologischen Zusammenhang wird uns hier volle Aufklärung verschaffen.

Auf diejenigen sonstigen Formen von progressiver Muskelatrophie, welche Theilerscheinung eines nervösen Symptomencomplexes bilden und unzweifelhaft auf centraler Ursache beruhen, z. B. auf Höhlenbildung im Rückenmarke, auf Compression der vorderen grauen Substanz oder auf Mitergriffenwerden derselben durch sclerotische Processe, auf diese Formen will ich hier nicht näher eingehen.

Es giebt aber ausser diesen unzweifelhaft von Nervendegeneration herzuleitenden Muskelatrophien ferner solche, bei denen Erkrankungen der motorischen Nerven und des Rückenmarkes in keiner Weise gefunden werden können. Es ist das wohl als ausgemacht zu betrachten für die allbekannte Pseudo-Hypertrophie der Muskeln, bei welcher hinreichend viele genau beobachtete Befunde vorliegen, um den Beweis zu erbringen, dass Rückenmark und periphere Nerven intact sind. Der Grund, den man noch immer für die centrale Entstehung dieser Krankheit anführen hört, dass es sich nämlich um eine ausgedehnte, doppelseitige, symmetrische Erkrankung handle, kann nicht als stichhaltig betrachtet werden. Schliesslich ist z. B. die Rhachitis auch eine wesentlich symmetrische Affection und doch wird Niemand behaupten wollen, dass es sich bei ihr um eine centrale Erkrankung oder um eine functionelle Störung innerhalb irgend welcher centraler trophischer Apparate handelt. Bekanntlich ist in jüngster Zeit besonders von Erb die Meinung ausgesprochen worden, dass es nicht immer nothwendig sei, microscopisch sichtbare degenerative Veränderungen in den centralen Ganglienzellen nachzuweisen, welche trotzdem im Stande sind, in den zugehörigen Nervenfasern und Muskeln die erheblichsten Veränderungen hervorzurufen, sondern dass eine blos functionelle Schwäche dazu genüge, die mit feineren Veränderungen einhergehe, welche sich dem Nachweise bisher entzogen.

Ich bedauere, in dieser Beziehung mit Erb nicht übereinstimmen zu können. Gerade die Thatsache, die ich bei Gelegenheit der Untersuchung von multipler Sclerose fand und vorher anführte, dass

selbst bei entschieden sichtbaren primären Läsionen der Nervensubstanz noch keine secundäre, periphere Veränderung in den trophisch von den erstgetroffenen abhängigen Gebieten erfolgte, zeigt, dass diese Hypothese mit unseren Erfahrungen nicht in Einklang zu bringen ist, ganz abgesehen von andern Gründen, welche meiner Meinung nach gegen diese Hypothese sprechen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann.

Ganz ähnlich wie bei der Pseudohypertrophie der Muskeln verhält sich die Sache bei einer andern Muskelerkrankung, welche man als Analogon herbeiziehen kann, welche ebenso wie diese niemals mit sensiblen Symptomen, mit Bulbärparalyse, mit eigentlichen Lähmungen überhaupt, mit Entartungsreaction einhergeht, bei der gewöhnlich dauernd fibrilläre Zuckungen fehlen, von denen man freilich nicht weiss, worauf sie zu beziehen sind, welche aber bei spinaler Erkrankung, besonders bei motorischer Tabes, gewöhnlich in ausgedehnter Weise zu sehen sind, während sie bei der Pseudohypertrophie nahezu immer fehlen. Der unmittelbare Eindruck vieler Beobachter diesen progressiven Muskelatrophien gegenüber war immer der, dass hier nur in den Muskeln etwas abnormes vor sich gehe, nicht aber in den Nerven. Ob dem wirklich so ist, ist schwer zu sagen, da noch ausreichende anatomische Befunde fehlen; man müsste auch die intramuskularen Nerven und ihre Endigungen in den Muskeln noch genauer untersuchen. Wenn sich aber auch dabei eine Degeneration dieser peripheren Abschnitte der motorischen Nerven herausstellen sollte, so beweist das noch nicht, dass dieselbe eine primäre sei; sie könnte eben so gut zugleich mit der primären oder erst später erfolgt sein. Das Fehlen der Entartungsreaction würde dann durch das Ueberwiegen der noch gesunden Fasern bedingt sein können. Sicher ist, dass sich ausgesprochenere Erkrankungen der peripheren Nerven wenigstens bei der Pseudohypertrophie nicht finden; und ebenso konnte Lichtheim in seinem bekannten Falle eine Abnormität derselben nicht nachweisen; freilich war bei ihm auch der Muskelbefund verschieden von demjenigen bei der Pseudohypertrophie. Erb hat bekanntlich in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit gerade auf solche Formen von Muskelatrophien bei Er-

wachsenen gerichtet, welche neben den angeführten characteristischen Eigenschaften die gleiche Localisation wie bei der Pseudohypertrophie der Kinder zeigen. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen derartigen Fall zu sehen, welcher freilich nicht völlig die gleiche Localisation wie bei der Pseudohypertrophie darbot, bei dem aber mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass es sich um wirkliche ächte primäre Muskelatrophie handelt.*) Allerdings ist bei diesen Fällen der Beweis der isolirten primären Erkrankung der Muskeln anatomisch noch nicht mit Vollständigkeit erbracht; man gewahrt aber bei klinischer Beobachtung allein die Differenz von denjenigen Fällen, die entschieden auf eine nervöse Erkrankung zurückgeführt werden können. Der Ausdruck der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie für diese Erkrankung kann zu dem Missverständnisse führen, als ob dieselbe nur in der Zeit des juvenilen Alters vorkomme, während die spinale Amyotrophie und die motorische Tabes nur eine senile Erkrankung vorstellte. Das ist aber nicht der Fall.

Es ist darum, glaube ich, besser einfach der Name der primären progressiven Muskelatrophie oder, wie Erb vorschlägt, der Dystrophia muscularis progressiva zu wählen, zu welcher er seinerseits die Pseudohypertrophie hinzurechnet, welche sich in Einzelheiten, besonders in Bezug auf die Lipomatose der Wadenmuskeln von der primären Muskelatrophie der Erwachsenen unterscheidet, und von der meiner Meinung nach schon wegen des Muskelbefundes noch dahinsteht, ob sie mit den sonstigen primären Myopathien nun völlig identisch ist. Ich möchte auch nicht glauben, dass die Localisation der Muskelveränderungen für die Trennung dieser Formen von spinalen Erkrankungen geradezu ausschlaggebend sei, dass also die primäre Myopathie stets wesentlich an den Rumpf- oder Schultermuskeln beginnt, dann auf die Unterextremitäten und Oberame sich verbreitet und

*) Vergl. die Verhandl. d. Naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. III. Bd. Heft 2. Es ist derselbe Fall, den Erb in seinem Aufsatz über die juvenile Form der progr. Muskelatrophie (D. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 34) unter Beobachtung 4 anführt, und in eine Categorie mit der Pseudohypertrophie stellt.

immer die Handmuskeln verschont; es giebt auch Fälle, in denen die Erkrankung mit denselben rein auf Myopathie beschränkten Symptomen an den kleinen Handmuskeln sich entwickelt und umgekehrt kann die Pseudohyperatrophie der Kinder, wie in meinem eigenen im Virchow'schen Archive publizirten Falle, auch allmählich auf die Handmuskeln fortschreiten. Auch bei den hereditären Formen der Muskelatrophie ist die Localisation bei den einzelnen Familienmitgliedern, welche an derselben leiden, keineswegs stets die gleiche und doch sind diese wegen dauernden Mangels jeder auf die Nerven beziehbaren Störung ebenfalls zu den primären Myopathien zu rechnen. Ob aber der anatomische Muskelbefund bei der eigentlichen Pseudohypertrophie und den primären Myopathien der Erwachsenen der gleiche ist, und ob gar die Ursachen der Erkrankung die gleichen sind, das steht noch völlig dahin.

Im Wesentlichen steht mithin die Frage von der progressiven Muskelatrophie zur Zeit so, dass der alte Streit, der sich in Bezug auf diese Frage erhoben hat, und der sich so scharf zuspitzte, dass die Einen nur eine centrale Affection anerkennen wollten, die Anderen nur eine periphere, sich in der Weise ausgeglichen hat, dass eine Reihe der diesbezüglichen Erkrankungen directe Myopathien sind, ein anderer Theil unzweifelhaft spinale resp. Systemerkrankung des motorischen Nervensystemes darstellt.

Friedreich hat, wie ich bereits erwähnte, in seinem Buche über die Muskelatrophie auch einen Fall mit zu den Muskelatrophien gerechnet, der unzweifelhaft als ein Fall spinaler Kinderlähmung betrachtet werden muss. Die spinale Kinderlähmung beruht, wie der Herr Referent bereits ausgeführt hat, auf einer acuten Poliomyelitis, welcher eine ganz andere Erkrankung der grauen Substanz darstellt, als diejenigen Erkrankungsformen, mit denen wir bisher bei den spinalen progressiven Muskelatrophien zu thun hatten. Es handelt sich bei der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung Erwachsener unzweifelhaft um ächte Entzündung mit allen Kennzeichen einer solchen. Freilich muss man sich nicht vorstellen, dass diese Entzündung nur an der vorderen grauen Substanz hafte; eine Entzündung hat überhaupt keinen systematischen Character,

sondern zerstört in mehr ungeregelter Weise; sie kann auch die hintere graue Substanz mit betreffen, sie zerstört auch zuweilen einen Theil der Hinterstränge, wie der Herr Referent gefunden hat, und häufig einen Theil der Seitenstränge. Das alles beweist, dass es sich um einen diffuseren Process handelt, der in einer Reihe von Fällen sich auf die Anschwellungen der grauen Substanz beschränken kann, in vielen anderen auch auf die dorsale graue Substanz und die genannten Abschnitte der weissen Substanz übergreift. Der Herr Referent hat die Meinung ausgesprochen, dass es sich gelegentlich auch um periphere Erkrankungen handeln könne, die sich dann auf dem Wege der aufsteigenden Neuritis auf die Anschwellungen der grauen Substanz fortsetzen. Es giebt allerdings Fälle von atrophischer Lähmung bei Kindern, bei denen man in Zweifel sein kann, ob sie peripher entstanden sind oder central; aber bisher ist bei den vielfachen Sectionsbefunden in den peripheren Nerven nichts weiter gefunden worden als ächte secundäre Degeneration; und es entspricht auch das Krankheitsbild der acuten Poliomyelitis selbst keineswegs dem Bilde einer Neuritis acuta, die sich auf das Rückenmark fortpflanzte und dann also progressiv fortschreitende Lähmung setzen würde. Im Gegentheile ist bekanntlich bei der spinalen Kinderlähmung gleich im Anfange die Ausdehnung der Lähmung eine maximale.

In jüngster Zeit hat Ziegler behauptet, dass die Kliniker manche Fälle von acuter Poliomyelitis mit Erweichungszuständen verwechselten. Ich weiss nicht auf welche Fälle sich das bezieht; es handelt sich, wie aufrecht erhalten werden muss, in den früh zur Section gekommenen Fällen stets um Entzündung und ihre Residuen, und nicht um Erweichung. Auch eine primäre Blutung lässt sich ausschliessen, wenn auch Extravasirung rother Blutkörper in einzelnen Fällen an dem restirenden Blutpigment sich nachweisen lässt.

Ueber die Ursachen der Erkrankung sind wir leider noch immer im Unklaren. Man kann die Affection gewöhnlich durchaus nicht auf ein Trauma zurückführen, man kann eben so wenig gewöhnlich eine Erkältung oder eine Ueberanstrengung annehmen, sondern man sieht sich genöthigt, wie Strümpell sich auch jüngst ausgespro-

chen hat, die Annahme zu Hülfe zu nehmen, dass eine eigenartige Infection dabei eine Rolle spielt.

So klar im Ganzen die Natur der anatomischen Veränderungen bei acuter Poliomyelitis ist, so unklar verhält sich die Sache bei dem, was man subacute und chronische Poliomyelitis genannt hat. Es ist dieser Name zu frühzeitig erfunden worden, ehe er durch hinreichende anatomische Befunde begründet war. In manchen Fällen, wie in einem von Eisenlohr mitgetheilten, ist bei der subacuten Poliomyelitis wohl eine ähnliche Affection vorhanden wie bei der wirklichen acuten. Ausserdem kommen hier besonders jene eigenthümlichen Krankheitsformen in Betracht, auf welche der Herr Referent schon eingegangen ist, die in einer acuten oder chronischen aufsteigenden Paralyse mit und ohne Atrophie bestehen. Es ist unzweifelhaft in einer Reihe solcher Fälle ein diffuser Process in Rückenmarke vorhanden, der sich nicht allein auf die vordere graue Substanz beschränkt; ich hatte sogar einmal Gelegenheit, eine acute Meningitis mit ihren Folgeveränderungen für das Rückenmark, welche ausserdem besonders die vorderen Wurzeln ergriffen hatte, als Ursache einer derartigen Paralyse zu sehen. In anderen Fällen ist unzweifelhaft eine verbreite multiple Neuritis oder multiple periphere Degeneration innerhalb des Nervensystemes gefunden worden. Aber ich kann nicht glauben, das immer eine multiple Erkrankung des peripheren Nervensystemes vorliegt. In einem mit Herrn Dr. Schulz zusammen publicirten Falle fand ich eine so deutliche Erkrankung diffuser Art des Rückenmarkes: der Seitenstränge sowohl als der grauen Substanz, dass ich glaube, dass es sich hier um einen primären spinalen Process gehandelt hat. Der Befund hat gewisse Aehnlichkeit mit dem erst jünst von Eisenlohr im Centralblatt für Neurologie publicirten Falle, bei welchem allerdings auch erhebliche periphere Veränderungen, dann aber auch Degenerationszustände in den Ganglienzellen der vorderen grauen Substanz gefunden wurden, die wesentlich in einer Vacuolisirung bestanden. Es verhält sich für derartige Fälle, in denen die centrale Degeneration nicht hochgradig genug ist, um die periphere Degeneration zu erklären, die Sache wohl so, dass irgend eine unbekannte schädigende Ursache

den ganzen Körper durchzieht und sowohl die peripheren Nerven als auch die Ganglienzellen direct zur Degeneration bringen kann.

Für die sogenannte chronische Poliomyelitis liegen erst wenige Autopsien vor, welche in Bezug auf den peripheren Befund sämmtlich und in Bezug auf den Rückenmarksbefund fast alle unvollständig sind und ausserdem zeigen, dass es sich nicht blos um eine chronische Erkrankung der vorderen grauen Substanz allein gehandelt hat, sondern um eine mit dieser combinirten Erkrankung in den Seitensträngen. Es ist wohl nicht ganz am Platze, bei dieser Erkrankung überhaupt von vornherein zu behaupten, dass es sich um einen chronischen entzündlichen Process handeln müsse; dies ist in keiner Weise bewiesen und ausserdem könnte man bei dem leider herrschenden Sprachgebrauche, jede langsam verlaufende Degeneration als eine Entzündung bezeichnen, die oben geschilderte, durch Kernschwund im Rückenmarke entstehende progressive Muskelatrophie vor Allem eine chronische Poliomyelitis nennen, was aber glücklicher Weise nicht geschieht. Es ist gewiss richtiger, für diese mit dem Namen der chronischen Poliomyelitis belegten Erkrankungen den rein klinischen Namen von atrophischen Lähmungen zu gebrauchen. Auch bei der peripheren Neuritis ist wohl eine strengere Unterscheidung der ächten acuten Neuritis, die sich klinisch durch Schwellung der Nerven, Schmerz und womöglich Fieber als solche ausweist, von einer blossen Degeneration, wie man sie z. B. bei der Bleilähmung findet, durchaus am Platze. Es führt die Annahme, dass es sich auch bei solchen einfach degenerativen Zuständen stets um etwas ächt Entzündliches handelt, leicht dazu, auch weiter anzunehmen, dass alle sonstigen Eigenschaften entzündlicher Vorgänge vorhanden sind, dass sie z. B. sehr geneigt sind, nach aufwärts oder abwärts fortzugehen, ohne dass, wie ich glaube, bisher überhaupt der sichere Nachweis für ein derartiges Fortkriechen entzündliche Veränderungen längs den Nervenbahnen irgendwo geliefert ist, wenn ich auch nicht bestreiten will, dass das überhaupt vorkommen könne. Die bekannten Experimente insbesondere, welche der Herr Referent über diese Frage hat anstellen lassen (von Dr. Klemm), beweisen noch nicht evident, dass eine aufsteigende Neuritis wirklich in dem Sinne existirt,

dass bestimmte primäre, in den peripheren Nerven gesetzte Heerde sich continuirlich die Nervenbahnen hindurch bis ins Rückenmark hinein fortpflanzen. Es war bei diesen Experimenten keine eigentliche Neuritis migrans gefunden worden, wie man sie etwa bei dem Tetanus oder zur Erklärung der sogenannten Reflexlähmung theoretisch annehmen zu müssen geglaubt hat, sondern ein sprungweises Befallenwerden der einzelnen Nerven. Bei der Art der angestellten Experimente war aber, wie das besonders von Kast betont wurde, die Wirkung von septischen Substanzen keineswegs ausgeschlossen, welche auch viele Versuchsthiere geradezu tödtete. Es bleibt desswegen durchaus die Annahme offen, dass das entstandene septische Gift oder vielleicht auch die reichlich eingespritzte chemische Substanz selbst den ganzen Körper inficirte und dass von den Blut- und Saftbahnen desselben aus sowohl verschiedene Theile der Nervensubstanz als auch andere Körpertheile in einem entzündlichen Zustand versetzt wurden, ohne dass wesentlich die Nervenbahnen selbst als Entzündungsbahnen benutzt wurden. Ebenso glaube ich auch, dass bei den sogenannten Reflexlähmungen die eigentliche krankmachende Ursache, z. B. das dysenterische Gift, sehr wohl von den Blut- und Saftbahnen des Körpers aus auf die einzelnen Abschnitte des Nervensystemes einwirken kann, ohne die Nervenbahnen allein als Weg zu benutzen. Beim Tetanus ist gewöhnlich überhaupt keine ausgebreitete Nerven- oder gar Rückenmarksentzündung vorhanden. —

Für die chronischen Degenerationen multipler Art sind besonders lehrreich die Bleilähmungen geworden, welche bekanntlich noch immer Gegenstand der Discussion sind. Es hat sich in den meisten Fällen unzweifelhaft ergeben, dass periphere multiple Erkrankungen degenerativer Art vorliegen, die wesentlich die motorischen Nerven treffen; ob nur diese, bedarf noch genauerer Untersuchung; und wenn erst jüngst wieder von Oeller in München gewisse anatomische Zustände an den Ganglien gefunden sind, die nicht über das Mass hinausreichen, welches sich auch sonst gelegentlich in Rückenmarken findet und also von zweifelhaft pathologischer Bedeutung ist, so glaube ich, dass auch für den Fall, es

hätte sich wirklich um unzweifelhafte pathologische Zustände gehandelt, sich das zwanglos dadurch erklären lässt, dass bei generalisirter Bleilähmung das Blei später auch die Ganglien zur Erkrankung bringen kann, übrigens keineswegs braucht, wie wir das bereits aus anderen Untersuchungen wissen. Die wesentliche primäre Localisation bleibt immer die periphere.

Gestatten sie mir, zum Schlusse noch einige therapeutische Bemerkungen. Wir sind leider gegenüber den meisten Erkrankungen, um die es sich in unserer Besprechung handelt, noch immer ziemlich machtlos. Für die acuten Formen der Neuritis, empfiehlt es sich gewiss, das salycilsaure Natron anzuwenden und ich glaube, dass es sich auch für die Formen der acuten Poliomyelitis eignet, obwohl ich in keiner Weise weiss, ob die Ursache, welche hier eine Rolle spielt, mit dem rheumatischen Gifte identisch ist. Für die chronischen Erkrankungen wird neben den sonstigen bekannten Massregeln sehr viel die Electricität angewandt. Ich glaube, dass besonders bei den Residuen der acuten Kinderlähmung bei sehr erheblicher Degeneration des motorischen Nervensystems die Electricität in ihrer Wirkung noch immer überschätzt wird; jedenfalls ist als sicher zu betrachten, dass der electrische Strom nicht im Stande ist, aus der schweren Lähmung die mittlere Form zu machen, oder aus der mittleren Form die leichte, und damit ist auch gesagt, dass eine schwere Form nicht direct geheilt werden kann. Es ist bisher nicht nachgewiesen, dass der electrische Strom auf den anatomischen Vorgang der Regeneration irgend einen Einfluss ausübt; auch bei der Facialislähmung bleibt der Verlauf im Wesentlichen der gleiche, ob der Strom angewandt wird oder nicht. Das Einzige, was allerdings nicht ausser Acht gelassen werden darf, ist das, dass die noch restirende Muskelsubstanz möglichst viel zur Contraction gebracht werden muss, damit sie nicht noch mehr schwindet und atrophirt, nur glaube ich, dass dabei die Anwendung der Electricität noch in viel ausgiebigerer Weise, in viel längeren Sitzungen, erfolgen müsste, als es bis jetzt geschieht. Daneben ist die Anwendung der Wärme nicht zu vernachlässigen. Ich bedaure, dass bisher für die Therapie noch keine besseren als diese leider etwas negativen Resultate gewonnen sind;

ich hoffe aber, dass mit dem weiteren Studium sowohl des anatomischen Sitzes der Erkrankung als besonders der ätiologischen Momente, wir auch für die Therapie neue Mittel finden werden.

Discussion.

Herr S. Guttmann (Berlin):

Der Fall, welchen ich Gelegenheit hatte, in Gemeinschaft mit Herrn Wernicke zu beobachten, dürfte nach seinem Verlaufe und nach den bei demselben beobachteten Symptomen auch geeignet sein zu zeigen, dass es sich gegenüber der herrschenden Lehre von dem spinalen Ursprunge atrophischer Lähmung in vielen Fällen um multiple degenerative Processe peripherischer Nerven handle. Der Fall betrifft eine in guten Verhältnissen lebende, 42 Jahre alte Frau, welche nie geboren hat, regelmässig menstruirt ist, deren Genitalapparat sich normal verhält und welche sich einer kräftigen Constitution und normaler Ernährung erfreut. Sie erkrankte in den ersten Tagen des October vorigen Jahres unter Schmerzen im Kreuze, in den oberen und unteren Extremitäten, welchen bald eine derartige motorische Schwäche folgte, dass vom 8. October ab die Patientin das Bett nicht mehr verlassen konnte und dass 4 Tage später vom 13. October ab eine fast totale motorische Lähmung der unteren Extremitäten, des Rumpfes und zum Theil der oberen Extremitäten constatirt werden konnte. Es ist von Interesse, dass die Patientin dabei folgende Angaben machte. Während sie einen Gang zu besorgen hatte, wurde sie plötzlich auf der Strasse von einem Gefühl befallen, als ob ihr die unteren Extremitäten und der untere Theil des Rumpfes fehlte, so dass sie nach einer Stütze suchen musste, um sich aufrecht zu erhalten und nur mit Mühe ihre Wohnung erreichen konnte. Unter grosser Müdigkeit konnte sie sich den Rest des Tages noch aufrecht erhalten und den nächsten Tag, wie ich bereits angeführt, konnte sie das Bett nicht mehr verlassen. Die Schmerzen wurden intensiver, exacerbirten namentlich des Nachts in Paroxysmen, zeigten

sich bald im Kreuze, in den Beinen, Armen und auf der Brust, waren begleitet von dem Gefühl der Formication und schmerzhaftem Eingeschlafensein.

Der Status, den die Kranke auf der Höhe des Krankheitsbildes bot, war folgender: Absolute Paraplegie, nur sehr minimale Zehenbewegungen, Unfähigkeit den Rumpf in sitzender Stellung zu erhalten, hochgradige Parese der oberen Extremitäten, stärker rechts als links; am besten waren noch die Fingerbewegungen erhalten. Nach den subjectiven Angaben zeigt sich die Sensibilität kaum betheiligt; Kitzeln und Stiche an der Fusssohle werden mit nicht ganz normaler Stärke wahrgenommen; auf Druck erwiesen sich die Muskeln empfindlich. Die Tastempfindung war überall gut, ebenso war gute Wahrnehmung der passiven Bewegungen vorhanden. Der Character der Lähmung war ein schlaffer. Die Sehnenreflexe waren vollständig aufgehoben. Die Temperatur war während des ganzen Verlaufs niemals merklich erhöht; der Puls hatte eine erhöhte Frequenz. Vollkommen intact war die Respiration und niemals war eine Andeutung von Bulbär-Symptomen vorhanden; intact verhielt sich auch Blase und Darm; der öfter untersuchte Urin zeigte sich normal. Sensorium und Allgemeinbefinden waren während des ganzen Verlaufes normal. Der weitere Krankheitsverlauf ergab Atrophien diffusen Characters, jedoch von ungleichmässiger Localisation. Unter der in Jodkalium in grossen Dosen bis zum 13. November und von da ab noch ausserdem in methodischer Faradisation der gelähmten Muskeln bestehenden Behandlung gelangte der Fall Ende December vorigen Jahres nahezu nach 3 Monaten allmählich zur vollständigen Heilung. Von Interesse war dabei, dass der Puls trotz der grossen Jodkalium-Dosen auf seine normale Frequenz zurückging.

Die Beantwortung der Frage, womit haben wir es in dem vorliegenden Falle zu thun, war bei der Eigenartigkeit des geschilderten Krankheitsbildes keine leichte. Man musste zunächst an eine Poliomyelitis denken. Sicher gehörte das Krankheitsbild in das Gebiet der atrophischen Lähmungen durch die deutlich gewordenen Atrophien, welche sich ergaben aus genau constatirten Differenzen in den Volumen der Wadenmuskeln sowohl, wie in Differenzen der

Volumina der beiden Ober- und Vorderarme. Dafür sprachen ferner die absolute Schlaffheit der Lähmung, wie die Aufhebung der Sehnenreflexe. Soweit konnte man an Poliomyelitis denken. Nun zeigt aber die Poliomyelitis doch wesentliche Abweichungen. Nehmen wir an, sie habe sich wie in unserem Falle aufsteigend zu einer so weit verbreiteten Lähmung entwickelt, so können wir mit Sicherheit in einem grossen Gebiete und namentlich in dem zuerst befallenen der gelähmten Muskulatur einen vollständigen Verlust der faradischen Erregbarkeit erwarten. Davon war in unserem Falle nicht die Rede, sondern die vorhandene partielle Herabsetzung der Erregbarkeit in einzelnen Muskeln konnte erst nach sorgfältigem Suchen constatirt werden. Es war deshalb die Frage berechtigt, ob die Lähmung nicht anderweitigen centralen Ursprunges sei. Man konnte vorläufig nur an spinale Vorgänge denken und zwar an eine gewöhnliche Myelitis mit zeitweilig progressivem Verlaufe. Damit jedoch stimmte keineswegs das Erloschensein der Reflexe, vor Allem der Sehnenreflexe, die normale Sensibilität, die normale Function der Blase und des Mastdarmes, das gewiss empfindlichste Reagens für Myelitis. Unter diesen Umständen konnte man noch eher an zwei andere Processe denken und zwar an Tumor des Rückenmarkes und an die Landry'sche sogenannte acute aufsteigende Paralyse. An Tumoren deshalb, weil infiltrirte Tumoren nach vorliegenden Beobachtungen und nach Beobachtungen von Wernicke die Sensibilität verhältnissmässig sehr wenig zu beeinträchtigen brauchen, weil ferner die sich daran anschliessende centrale Myelitis oder auch das Oedem der unter dem Tumor befindlichen Rückenmarkspartien den Ausfall der Reflexe vielleicht erklären konnte. Der zunächst progressive Verlauf und die grossen Schmerzen konnten auch in diesem Sinne verwerthet werden. Die acute aufsteigende Landry'sche Paralyse ist zwar ein pathologisch-anatomisch durchaus nicht begründetes und überhaupt verschwommenes Krankheitsbild, mit dessen Diagnose wenig gethan wäre, indessen hat ja Leyden auf die Möglichkeit hingewiesen, dass hier Herde in der Oblongata mitspielen, wofür auch von Anderen Belege erbracht sind.

Der weitere Verlauf und Ausfall unseres Falles jedoch sind be-

weisend für die Annahme, dass wir es mit ablaufenden Processen in den peripheren Nerven zu thun hatten. Die electrische Erregbarkeit war, wie wir schon ausgeführt, im Allgemeinen wohl erhalten, doch mit einer gewissen Einschränkung, da sich in gewissen Gebieten eine deutliche Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit zeigte. Auch in der Beschaffenheit der Lähmung kam ein derartiger Unterschied zum Ausdrucke. Es fanden sich Unterschiede in der electrischen Erregbarkeit an den Füssen der beiden Seiten. Links war keine isolirte Reaction des Extensor digitorum communis brevis zu bekommen. Wenn der Strom so stark applicirt wurde, dass der Muskel reagirte, so traten zugleich Wirkungen der Interossei auf, die die Extensorenwirkung vollständig verdeckten. Auf dem rechten Fussrücken dagegen bekam man leicht isolirte Extensorenwirkung. Die Stellung der Zehen war links in der Ruhelage eine abnorm gestreckte, was darauf hinwies, dass von den antagonistischen Muskelgruppen, deren Tonus die normale Stellung der Zehen bedingt, die einen mehr als die anderen in ihrem Tonus gelitten hatten. Nachweisbar war ja auch hier die Reaction des Extensor brevis deutlich herabgesetzt. Bei der Reizung des Nervus peroneus in der Kniekehle links bekam man, von schwachen Strömen allmählich zu stärkeren übergehend, zuerst stets Contraction des Tibialis anticus, dann kam der Extensor digitorum communis longus hinzu, schiesslich auch der Peroneus longus. Der letztere Muskel liess sich intramuskulär nicht isolirt reizen, stets wurden durch Stromschleifen der Tibialis anticus und der Extensor longus mit beeinflusst. Demnach hatte der Peroneus longus eine stark herabgesetzte Erregbarkeit besonders deutlich bei intramuskulärer Reizung. Auf der rechten Seite zeigte sich ebenfalls im Peroneusgebiet der Tibalis anticus am erregbarsten, wenn es hier auch möglich war bei intramuskulärer Reizung im Musculus peroneus longus isolirte Contractionen zu erhalten. Der Tibialis anticus war auch mechanisch beiderseits am meisten erregbar. Ferner bestand in der Muskulatur des Daumenballens rechts eine Herabsetzung der Erregbarkeit.

Fassen wir diese Befunde zusammen, so sehen wir, dass wir es mit einem weit ausgedehnten Gebiete der Lähmung zu thun haben, das

unter Anderem die beiden unteren Extremitäten umfasst. In diesem Gebiete zeigen einzelne Muskeln ein verschiedenes Verhalten in ihrer electrischen Erregbarkeit und deutliche Differenzen in ihrem Tonus; — und zwar geschieht dies nicht in einer bestimmten Gruppirung, wie es bei der Poliomyelitis gewöhnlich der Fall ist, worauf Remak der Jüngere hingewiesen hat.

Der Befund bei unserem Falle stimmt demnach am meisten mit der Vorstellung, dass es sich bei demselben um eine diffuse Erkrankung des peripheren Nervensystemes gehandelt hat, welche in dem befallenen Gebiete eine Lähmung bewirkte, die aber nur in einzelnen willkührlich herausgegriffenen Nervengebieten so hochgradig wurde, dass eine erhebliche Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit daraus resultirte. Bekanntlich kann der periphere Nerv in verschiedenem Grade erkranken. Unter Anderem ist bei gewissen Fällen von Radialis-Lähmung (Druck-Lähmung) die electrische Reaction immun erhalten. Das spricht also nicht gegen die periphere Lähmung überhaupt, sondern nur gegen den schweren Character der Lähmung — und thatsächlich ist bei unserem Falle der Verlauf ein günstiger gewesen, was also beweist, dass nicht die sogenannte schwere Form der peripheren Lähmung vorlag. Die Schmerzen, Hyperästhesie und der günstige Verlauf sprechen ebenfalls für die periphere Neuritis.

Herr Bernhardt (Berlin).

Meine Herren! Ich wollte mir nur erlauben, einige klinische Beobachtungen mitzutheilen, die sich an das eben Gehörte anschliessen. Ich hatte schon vor drei Jahren Gelegenheit, mit Herrn Leyden zusammen eine 50 jährige Dame zu behandeln, welche im October 1881 mit Schwäche, Schmerzen und abnormen Empfindungen in den Beinen erkrankt war. Sehr bald wurden auch die oberen Extremitäten ergriffen. Als ich die Dame im December 1883 sah, konnte ich bemerken, dass dieselbe nur mit grosser Mühe ging; die Bewegungen der Arme in den Schultergelenken, die der Beine in den Hüftgelenken waren noch leidlich frei, Bewegungen in den Hand- und Fussgelenken dagegen kamen nur mit grösster Anstrengung, wenn überhaupt, zu Stande. Neben der motorischen Schwäche waren

noch nachzuweisen paraesthetische Empfindungen in den Fingern und Zehen, mässige objective Sensibilitätsstörungen, sehr heftige Schmerzen bei Druck auf die Muskulatur, über welche die Kranke auch spontan klagte. Was das Krankheitsbild besonders interessant machte, war eine andauernde sehr hohe Pulsfrequenz (ohne Fieber); ausserdem bestand dyspnoische Athmung, so dass man mit vollem Rechte an eine Affection des Vagus dachte, und sofort die Vorstellung bekam, dass es sich in diesem Falle um einen Fall von multipler Neuritis handle. Was die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse anbetraf, so waren sie in den einzelnen Nerven- und Muskelgebieten, welche mehr oder weniger deutliche atrophische Zustände zeigten, wechselnde, in dem Sinne, dass man im Grossen und Ganzen sogenannte partielle Entartungsreaction constatiren konnte, d. h. bei indirecter Reizung mit beiden Stromesarten war die Erregbarkeit theils erhalten, theils mässig, theils bedeutend herabgesetzt, und bei directer Reizung mit dem galvanischen Strom in einzelnen Muskelgebieten deutliche Entartungsreaction nachzuweisen. Es wurde im Laufe eines Monates durch eine mit milden galvanischen Strömen durchgeführte electrische Behandlung Besserung und schliesslich ziemlich vollkommene Genesung erzielt.

Ich erwähne diesen Fall nur, weil er schon vor drei Jahren beobachtet und von uns als Neuritis multiplex aufgefasst wurde. Ich erinnere ferner an die Aehnlichkeit des soeben kurz skizzirten Krankheitsbildes mit der japanischen Beriberi-Krankheit, namentlich in Bezug auf die dyspnoeischen Zustände und die enorm hohe Pulsfrequenz.

Ich möchte noch in Bezug auf den klinischen Unterschied der Neuritis multiplex und der sogenannten Poliomyelitis etwa Folgendes bemerken: Wenn es constatirt ist, dass auch bei einer Affection, die sich durch die Obduction als Neuritis multiplex erwiesen hat, atrophische und Lähmungszustände etc. ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen vorkommen, wie z. B. im Roth'schen Falle, so ist es natürlich, dass die Differential-Diagnose zwischen solchen Fällen und dem, was man unter Poliomyelitis acuta ver-

steht, ungemein schwierig werden kann. Da glaube ich nun, dass man in einzelnen Fällen gerade durch die electrodiagnostische Untersuchung zu einer etwas grösseren Klarheit gelangen kann. Ich habe innerhalb der letzten Jahre einen Fall beobachtet und beschrieben (Virchow's Archiv Bd. 92) unter dem Namen der sogenannten temporären Spinallähmung. Ein Obductionsbefund liegt freilich auch hier nicht vor: ich kann also nicht beweisen, dass es sich um eine Spinallähmung gehandelt hat; aber es fand sich Folgendes: Es handelte sich um einen jugendlichen Mann, welcher mit erheblicher Schwäche an Armen und Beinen erkrankt war, und bei dem sich, obgleich er alle seine Glieder vollkommen bewegen konnte, obgleich er ging, obgleich er sogar Clavier spielte, trotzdem sehr schwere Störungen in der Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der oberen und unteren Extremitäten nachweisen liessen: starke Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, partielle Entartungsreaction etc. Ich glaube nun keinem Widerspruche zu begegnen, wenn ich behaupte, dass, wenn es sich um eine wirklich periphe-rische Erkrankung der Nerven handelt, welche erst kurze Zeit (1—2 Wochen) besteht, dass man dann nie in einer so frühen Zeit freie Bewegung sämmtlicher Extremitäten und doch Entartungsreaction findet. Es ist freilich bekannt, dass bei sogenannten schweren peripherischen Lähmungen, welche zur Heilung kommen, um die Zeit stattfindender oder vollendeter Regeneration sich neben vollkommen restituirter activer Beweglichkeit noch sehr deutlich die Erscheinungen der Entartungsreaction nachweisen lassen. Aber da handelt es sich immer um eine Krankheit von 3—4—5 Monaten Dauer, und ich glaube nicht, dass peripherische Erkrankungen innerhalb der ersten 2—3 Wochen ohne in die Erscheinung tretende Lähmung verlaufen können, und dass trotzdem diese für eine tiefe Erkrankung sprechenden abnormen electrischen Erscheinungen nachweisbar sind. Ich glaube, dass man das beobachtete Verhalten vorläufig nur darauf beziehen kann, dass in irgend einer Weise die motorisch-trophischen Apparate im Rückenmarke afficirt sind, und dass eben dieses eigenthümliche Verhältniss der activen Motilität zu den abnormen electrischen Erscheinungen

darauf hinweist, dass es sich um eine centrale innerhalb der grauen Vordersäulen des Markes ablaufende Affection handelt.

Ich will endlich noch bemerken, dass als ich unmittelbar nach Moritz Mayer, der, wie ich damals leider nicht wusste, wohl zuerst in Deutschland über das, was wir Poliomyelitis der Erwachsenen nennen, gesprochen hat, meine hierher gehörige Beobachtung (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1873. Bd. IV.) veröffentlichte, ich die Ueberschrift wählte: „Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener". Späterhin schloss ich mich, weil ich keine Gelegenheit hatte, durch Obductionsbefunde meine Kenntnisse über dieses Leiden zu vermehren, dem grossen Strom derer an, welche annahmen, dass man die Dinge zurückführen müsse auf eine Rückenmarksaffection, eine Poliomyelitis acuta oder chronica. Aber ich kann nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass ich schon in meiner ersten Publication, nur meine klinische Erfahrung berücksichtigend, mit einer gewissen Vorsicht vorgegangen bin, denn ich habe am Schluss meiner damaligen Mittheilung die Bemerkung nicht unterdrücken können, ob nicht doch vielleicht alle beobachteten Erscheinungen auf eine multiple Affection peripherischer Nerven zurückzuführen seien. Ich sagte l. c., der Gedanke einer weit verbreiteten sogenannten rheumatischen Affection vieler Nervengebiete könne nicht so ganz von der Hand gewiesen werden.

Herr Rumpf (Bonn).

Dass ein grosser Theil der typischen Fälle von Muskelatrophie zurückgeführt werden muss auf Erkrankungen der grauen Vordersäulen kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Unter dem Einflusse von Lichtheim ist in neuerer Zeit eine grosse Gruppe ausgeschieden, bei der man in dem Rückenmarke keine Veränderung fand, und demgemäss die Erkrankung in einer Störung der Muskeln suchen zu müssen glaubte, und als vielleicht identisch mit diesen hat Erb unter dem Namen der juvenilen Muskelatrophie eine Reihe von Fällen veröffentlicht, die sich von dem gewöhnlichen Bilde unterscheiden und für die auch eins characteristisch zu sein schien, nämlich das Fehlen

von Entartungsreaction, also jener Veränderungen, die man seither wenigstens wesentlich auf neurotische Störungen zurückführen zu müssen glaubte. Für eine Reihe dieser Fälle kann ich das Fehlen von Entartungsreaction bestätigen, ich habe aber auch einen Fall beobachtet, der sich in keiner Weise von dieser Form unterschied in Bezug auf die Erkrankung der Muskeln, bei dem ganz typische Entartungsreaction vorhanden war. Da nun bis jetzt bei Erkrankungen der Muskeln peripheren Ursprunges Veränderungen der electrischen Erregbarkeit nicht beobachtet sind, so weist dieser Befund darauf hin, dass auch unter diesen Fällen eine Reihe solcher sich befindet, bei denen der Sitz der Erkrankung im Nervensysteme gesucht werden muss, und da in diesen Fällen für eine Neuritis sehr wenig spricht, muss man doch wieder an eine Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes denken, und wenn der negative Befund mit Recht in Anspruch genommen wird, so muss man dabei doch auch in Erwägung ziehen, dass die pathologische Anatomie des Rückenmarkes sicher noch Fortschritte machen wird.

Ich will nur daran erinnern, welche Fortschritte seit Friedreichs Untersuchungen gemacht sind, in dessen angeblich normalen Rückenmarken sich heute deutliche Veränderungen nachweisen lassen.

Herr Remak (Berlin).

M. H.! Ich gedenke Sie bei der vorgerückten Zeit nicht mehr mit Casuistik zu ermüden, nur auf ein noch nicht berührtes differentialdiagnostisches Moment zwischen Neuritis multiplex und Poliomyelitis Ihre Aufmerksamkeit zu lenken. In der That kann ja heutzutage nicht mehr von einem Streit: hie Neuritis! hie Poliomyelitis! die Rede sein; darin werden Sie Alle mit mir übereinstimmen, dass es das grosse Verdienst des Herrn Leyden war, darauf hingewiesen zu haben, dass sehr Vieles, was früher klinisch als acute oder subacute atrophische Spinal-Lähmung bezeichnet worden ist, und anatomisch von einer Poliomyelitis abhängig gemacht wurde, in das Gebiet der multiplen Neuritis gehört.

Nun habe ich zu einer Zeit, wo die Arbeit des Herrn Leyden

noch nicht erschienen war, wo ich also noch unter dem Banne stand, dass die meisten derartigen acuten und subacuten atrophischen Lähmungen von Veränderungen der vorderen grauen Substanz abhängen, auf ein Moment aufmerksam gemacht, welches vielleicht noch immer geeignet ist, klinisch eine Differential-Diagnose zu ermöglichen, d. i. die eigenthümliche von den Innervationsbezirken der peripherischen Nervenstämme unabhängige Localisation der von der atrophischen Lähmung und den schweren Veränderungen der electrischen Erregbarkeit befallenen Muskeln. Ich war zu dieser Untersuchung gekommen im Anschluss an meine einschlägige Arbeit über Bleilähmung und hatte gefunden, dass in Fällen, auch bei Kindern, wo ganz entschieden nach dem damaligen und zum Theil auch nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft poliomyelitische Lähmungen anzunehmen sind, die eigenthümlichen Gruppirungen der gelähmten Muskeln so constant sich wiederholen, dass von Zufälligkeiten keine Rede sein konnte. Ich verweise für die Details auf meine ausführliche 1879 erschienene Arbeit über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophieen und erwähne hier nur kurz von den Unter-Extremitäten die Immunität des Sartorius bei Lähmung der Streckmuskeln am Oberschenkel, dann das gegensätzliche Verhalten des Tibialis anticus zu der übrigen Peronaeusmuskulatur, von den Oberextremitäten die gegensätzliche Stellung des Supinator longus zu den anderen vom Radialis versorgten Vorderarmmuskeln und sein gewöhnlich identisches Verhalten mit den Beugern am Oberarme. Schon in dieser Arbeit habe ich nun darauf aufmerksam gemacht, dass dagegen ganz abgesehen von den entsprechenden Sensibilitätsstörungen die Localisation der Lähmung in bestimmten peripherischen Nervengebieten Ausschlag gebend sein müsse für gelegentlich vorkommende multiple Neuritis. Es war das namentlich auffällig in dem hier erwähnten Falle von Eichhorst gewesen, wo nach einander immer bestimmte Nervengebiete befallen waren. Ich will nicht läugnen, dass nun auch in den Fällen, wo später anatomisch nur peripherische Veränderungen gefunden worden sind, Andeutungen ähnlicher Localisationen vorkamen, wie auch in dem hier mitgetheilten Falle des Herrn S. Guttmann; aber es sind dann in

einem Nervengebiete nur einzelne Muskeläste mehr, andere weniger intensiv erkrankt gefunden.

Nun giebt es aber entschieden Fälle, wo so herausgegriffen z. B. im Radialisgebiet der Supinator longus als einziger Muskel erkrankt ist bei Integrität aller übrigen Radialismuskeln mit gleichzeitiger degenerativer Lähmung des Biceps und Brachialis internus am Oberarme, und kommen solche typische Localisationen gerade bei spinaler Kinderlähmung nicht selten vor, sodass eine Beziehung zu den von mir aufgestellten Anordnungen der Ganglienzellen der vorderen grauen Substanz nach functionellen Gruppen hier unzweifelhaft erscheint. Bei ganz analogen Fällen Erwachsener spricht die schmerzlose Entwicklung und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen oft ebenfalls mehr für eine spinale Genese, wenn ich auch nicht bestreiten will, dass der Ausgang der neuritischen Erkrankung von einer höheren Stelle, z. B. im Plexus ähnliche Localisationen bewirken wird und dass in Bezug auf die für Neuritis sprechenden Sensibilitätsstörungen, oft geringfügiger Art, in der Folge noch genauer untersucht werden muss, namentlich auch auf die neuerdings von Strümpell und Vierordt bei derselben beobachtete Verlangsamung der Schmerzempfindung.

Ich glaube also, dass wir vielleicht doch noch einmal, namentlich auch durch genauere Berücksichtigung der Localisation der afficirten Muskeln dahin gelangen werden, bessere differential-diagnostische Momente für die Unterscheidung der multiplen Neuritis und der Poliomyelitis aufzustellen, als wir sie bis jetzt besitzen. Es ist schon mehrfach hervorgehoben worden, dass derartige Krankheitsprocesse, sei es, dass sie als direct entzündliche, neuritische bezeichnet werden müssen, oder als neurotische Atrophien an sehr verschiedenen Punkten des motorischen Systems einsetzen können. Es werden also auch je nach der Höhe der primären Erkrankung klinische Differenzen in Bezug auf die Localisation der degenerativ-atrophischen Muskeln sich herausstellen müssen.

Herr Moeli (Berlin).

Der Herr erste Referent hat darauf hingewiesen, dass die Aetiologie der multiplen Neuritis eine fragliche und wenig bekannte

sei. Ich möchte mir in dieser Beziehung ein paar Worte mit Bezug auf einen Punkt erlauben, der von ihm nur ganz kurz erwähnt worden ist, nämlich den Alcoholismus. Die vielfachen sensiblen Störungen bei Alcoholismus sind seit lange bekannt und haben Anlass gegeben zu einer verschiedenen Classification der Krankheit. Man hat sie mit mehr künstlicher als wirklicher Sicherheit zurückzuführen gesucht auf Veränderungen des Rückenmarkes. In dieser Beziehung ist insofern ein kleiner Fortschritt zu constatiren gewesen, als es uns jetzt möglich gewesen ist, bei einem solchen Falle mit lebhaften Reizerscheinungen in den unteren Extremitäten, Schwäche der Beine u. s. w. anatomisch nachzuweisen, dass eine Veränderung nur in den peripheren Nerven bestand, dass das Rückenmark ganz intact war. Derartige einzelne Fälle gewähren natürlich keine vollständige Sicherheit für die Zurückführung auf das aetiologische Moment. Ich erwähne desshalb, dass von Déjérine analoge Verhältnisse beschrieben sind für Fälle, in denen sich möglicher Weise blos der Alcoholismus als aetiologisches Moment herausstellt. — Auf einen Punkt will ich noch besonders aufmerksam machen: die Veränderungen des Opticus bei Alcoholismus. Die Verfärbung des temporalen Abschnittes der Papille ist so häufig (in etwa 15% unserer Deliranten), dass sie in der That diagnostisch mit benutzt werden kann. Hier ist der Zusammenhang zwischen den erkrankten peripheren Nerven und dem Alcoholismus so gesichert, dass ich glaube, man geht nicht zu weit, wenn man sagt, dass mit einer beträchtlichen Häufigkeit diese chronische Intoxication zu dem Vorkommen von Veränderungen an peripheren Nerven führt. Ich glaube, dieser Hinweis hat ein gewisses Interesse für die Frage der Aetiologie der multiplen Neuritis überhaupt.

Herr Althaus (London).

Sie werden alle mit mir übereinstimmen, wenn ich sage, dass wir in den Vorträgen der Herren Referenten in verhältnissmässig engem Rahmen ein ausgezeichnetes Bild nicht nur über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über den in Frage kommenden Gegenstand, sondern auch über die Geschichte derselben erhalten haben. Der allgemeine Schluss war wohl der, dass alle diese Verhältnisse ausser-

ordentlich complicirt sind, dass eine grosse Menge Erkrankungsmöglichkeiten vorliegen, und dass wir deshalb, besonders in der Diagnose einzelner Fälle mit nicht zu grossem Dogmatismus vorgehen dürfen. Besonders nach den Veröffentlichungen von Charcot und Kussmaul wurden fast alle Erkrankungen dieser Art als entzündliche Processe angesehen und von vielen Aerzten geschieht das noch heute. Ob dies wirklich richtig, ist noch ausserordentlich fraglich. Die pathologische Anatomie lässt in vielen Fällen dieser Art im Stiche, denn die meisten Fälle verlaufen ja nicht tödtlich, und wenn man einen Fall 20, 30 Jahre nach seinem Beginne untersucht, so kann man keine Schlüsse mehr ziehen, ob vor dieser Zeit eine Entzündung stattgefunden hat oder nicht. Ich glaube, dass wir uns in vielen Fällen mehr an das klinische Bild halten müssen, und sehen, ob wir daraus wirklich auf eine Entzündung oder auf andere Vorgänge schliessen können. Nun kommt es häufig vor, dass die klinischen Bilder vollständig verschieden sind. In einem Falle haben wir keine Störung des Allgemeinbefindens, sondern nur schnell eintretende Paralyse, in anderen Fällen stellt sich heftiges Fieber ein, Schüttelfrost, die Temperatur steigert sich ausserordentlich, die Kinder bekommen Convulsionen, nachdem sie sich erholt haben findet man Lähmung eines Beines, die durchaus nicht schwererer Natur ist als in den anderen Fällen, wo man kein Fieber beobachtet hat. Hieraus scheint hervorzugehen, dass wir es in manchen Fällen von spinaler Kinderlähmung nicht mit entzündlichen Veränderungen zu thun haben, sondern dass ein anderer anatomischer Process vorliegt.

Was die electrischen Symptome anbetrifft, so kann ich nicht mit Erb übereinstimmen, welcher annimmt, dass ganz systematisch Entartungsreaction vorkommt. Was z. B. seine Untersuchungen darüber anbetrifft, dass der Nerv gegen den galvanischen Strom unerregbar sein soll und über die qualitativen Veränderungen an den Polen, so zweifle ich nicht, dass in vielen Fällen diese Veränderungen sich gefunden haben. Zugleich aber behaupte ich, dass es eine ganze Reihe von Fällen giebt, die sonst klinisch ganz analog aussehen, in denen man aber diese Veränderungen nicht findet. Charak-

teristisch ist, dass die faradische Erregbarkeit erloschen ist, während die galvanische besteht, doch habe ich öfter Fälle gesehen, in denen die Nerven viel bedeutender auf den galvanischen Strom antworteten als die Muskeln und in denen die von Erb beschriebenen qualitativen Veränderungen an den Polen fehlten.

Was die Aetiologie dieser Krankheit anlangt, so habe ich mich in allen Fällen von acuter spinaler atrophischer Lähmung Erwachsener davon überzeugen können, dass heftige Erkältung zusammen mit Ueberanstrengung vorlag. Was die Kinder anlangt, so sind die Verhältnisse oft dunkel, aber ich habe auch eine Anzahl von Fällen beobachtet, wo dieselben Agentien, d. h. erst starke Anstrengung und dann plötzliche Erkältung die Symptome hervorriefen.

Was die Behandlung, namentlich der acuten entzündlichen Form betrifft, so habe ich in den von mir beobachteten Fällen den grössten Vortheil von Vesicatoren gesehen, auf dem Theil des Rückens, der dem erkrankten Theile des Rückenmarkes entspricht. In einem Falle glaube ich dadurch das Leben gerettet zu haben. Es war ein Fall von Landry'scher Paralyse, in welchem der Kranke von einer Lähmung befallen wurde, die erst die unteren Extremitäten, darauf die Muskulatur des Körpers, darauf die oberen Extremitäten betraf. Als ich gerufen wurde, war bereits Parese des verlängerten Markes vorhanden. Patient hatte die Stimme verloren und grosse Schwierigkeit zu schlucken. Da ausserdem die Temperatur ausserordentlich gesteigert war, bestand grosse Lebensgefahr. Ich liess ein grosses Vesicator von ungefähr 5″ Durchmesser auf den Hals- und ein anderes auf den Lumbartheil des Rückens setzen. Innerhalb 12 Stunden waren die Erscheinungen von Paralyse des verlängerten Markes verschwunden, die Temperatur ausserordentlich gesunken, die oberen Extremitäten hatten einen gewissen Grad von Kraft wieder erreicht.

Was die Unterscheidung zwischen Neuritis und Poliomyelitis betrifft, so will ich nur noch den einen Punkt hervorheben, nämlich dass der Verlauf der acuten atrophischen Spinallähmung ein sehr viel schnellerer ist als der der Neuritis, deren acutes Stadium gewöhnlich mehrere Wochen dauert.

Herr Leyden als Referent verzichtet auf das Schlusswort.

Herr Schultze (Heidelberg).

Ich glaube, dass auch mit der von Herrn Remak betonten Localisationsweise der Atrophie und Lähmung keine definitive Entscheidung wird herbeigeführt werden können. So kommt z. B. gerade die bekannte Lähmung der Oberextremitäten, an welcher sich Deltoides, Biceps und Supinator longus betheiligen, sowohl bei spinalen Kinderlähmungen als bei entschieden peripherer Laesion an der bekannten Stelle vor. Es ist möglich, dass bei diesen Untersuchungen noch mehr herauskommen wird; nach dem, was bis jetzt vorliegt, wird man schwerlich aus der Localisationsweise der Lähmungen allein eine Differentialdiagnose stellen können.

(Schluss der Sitzung 1 Uhr.)

IV. Sitzung.

(Dienstag, den 22. April, Nachmittags 3 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Nothnagel.

I. Vortrag des Herrn Löffler (Berlin):

Ueber die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe (mit Demonstrationen).

M. H.! Mit der Frage nach der Aetiologie der Diphtherie haben sich seit einer Reihe von Jahren zahlreiche Forscher eingehend beschäftigt; aber trotz alledem haben wir bis heute kein Ergebniss zu verzeichnen, welches sich der allgemeinen Zustimmung erfreuen hönnte. Die ausserordentlich interessanten Verhandlungen des zweiten Congresses für innere Medicin gaben ein deutliches Bild der vielfach auseinandergehenden Ansichten, welche in den massgebenden medicinischen Kreisen herrschen. Die Ursachen dieser Disharmonie finden wir in dem Wesen der Krankheit selbst. Das Bild des Einzelfalles ist ein sehr verschiedenes sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung, nach dem Alter des Patienten, nach der Bösartigkeit der Epidemie, nach dem Stadium, in welchem der Fall zur Beobachtung gelangt. Besonders verwischen die überaus häufig hinzutretenden Complicationen das Bild oft der Art, dass es schwer ist, zu entscheiden ob eine Veränderung auf Rechnung der Complication oder auf Rechnung der Krankheit selbst zu setzen ist. Dazu kommt noch, dass viele ihrem Wesen nach durchaus

verschiedene entzündliche Erkrankungen der Rachengebilde Veränderungen bedingen, welche von den durch das Virus der Diphtherie erzeugten nicht zu unterscheiden sind. Das einzige pathognomonische Unterscheidungsmerkmal ist das ätiologische Moment, und dieses soll ja gerade aus der Untersuchung der Einzelfälle sich ergeben. Ausserdem kommt noch ein anderer Umstand hinzu, welcher das ätiologische Studium der Diphtherie ganz besonders erschwert. Dass das Virus der Diphtherie belebter Natur ist, darüber sind wir Alle einig: fest steht auch, dass das Virus in den durch die Krankheit gesetzten Schleimhautproducten sich vorfindet. Zahlreiche Infectionen von Aerzten und Krankenpflegern, welche z. B. beim Aussaugen von Tracheotomie-Canülen ihre Rachenorgane mit jenen Producten in Berührung gebracht haben, liefern den stricten Beweis dafür. Nun kommen aber in der Mund- und Rachenhöhle des Menschen schon unter ganz normalen Verhältnissen, namentlich in den mit Mundschleim, zerfallenen Epithelien und Speiseresten erfüllten Nischen und Buchten, grosse Mengen von Keimen zur Entwickelung, welche aus der Luft, den Speisen und Getränken in dieselben hineingelangen. In besonderem Masse werden sich diese Keime natürlich dann anhäufen, wenn durch Entzündungen reichliche Mengen eiweissreicher organischer Substanzen producirt und angehäuft werden. Es ist daher selbstverständlich, dass wir auch in den durch die Diphtherie gesetzen Schleimhautproducten allen jenen saprophytischen kleinsten Lebewesen wieder begegnen werden. Die Schwierigkeit in diesem Wirrwarr von Bacterien die ev. essentiellen von den accidentellen zu unterscheiden, ist daher überaus gross. Dieser Punct stellt in der That die Klippe dar, an welcher die Mehrzahl der Forscher bisher gescheitert ist. Die näheren Gründe dafür finden wir einmal in der bis vor Kurzem sehr geringen Kenntniss der verschiedenen Microorganismenarten überhaupt, besonders aber in den ungenügenden, zur Unterscheidung der differenten Arten nicht ausreichenden Untersuchungsmethoden, welche allgemein zur Anwendung gelangten, ehe Koch durch seine sicheren und einfachen Methoden Licht und Klarheit in dieses ganze Forschungsgebiet brachte. Ich will hier von einer historisch-kritischen Beleuchtung der verschiedenen Arbeiten, welche

über Aetiologie der Diphtherie vorliegen, absehen, da ich auf dieselben in meiner denselben Gegenstand behandelnden Arbeit im II. Band der Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt näher eingegangen bin; ich will nur kurz die verschiedenen Anschauungen skizziren. Einzelne Forscher nahmen wirkliche Pilze als Ursache der Diphtherie an, dann kamen Andere, welche ganz allgemein die in den diphtherischen Veränderungen aufgefundenen Spaltpilze für das Virus ansahen, dann kamen wiederum Andere, welche in einer bestimmten Spaltpilzform, in den Micrococcen, das Virus gefunden zu haben glaubten, da sich diese Form constant in den diphtherischen Producten zu finden schien. Dann trat Klebs hervor mit seinem Microsporon diphtheriticum, einem Organismus, welcher auf der Oberfläche der Membran ein Mycel bilden und Coccen produciren sollte, welch' letztere in die Blutbahn eindringen, in verschiedenen Organen, wie z. B. im Gehirne, sich festsetzen und dort wieder zu Fäden auswachsen sollten. Auf dem letzten Congress in Wiesbaden hat Klebs seine Ansicht erheblich modificirt: er hat dem Microsporon nur noch für eine gewisse Form der Diphtherie eine ätiologische Bedeutung beigemessen, für die grösste Mehrzahl der Fälle, und zwar für die mit exquisiter Pseudomembranbildung verlaufenden typischen Fälle dagegen einen anderen Organismus, einen Bacillus, als Erreger hingestellt. Der Bacillus erreicht nach Klebs kaum die Grösse der Tuberkelbacillen, bildet endständige Sporen, liegt regellos an der Oberfläche der Exsudatschicht wie in einer Gallerte eingebettet und färbt sich intensiv mit Methylenblau. Beweise für die pathogene Natur resp. für die ätiologische Bedeutung dieses Bacillus hat Klebs nicht geliefert.

Eine Reihe von Forschern halten nun endlich sämmtliche in den diphtherischen Producten bisher gefundenen Microorganismen für accidentell. In neuerer Zeit ist namentlich Heubner auf Grund bestimmter Versuche für diese Meinung eingetreten.

Heubner wollte eine künstliche Diphtherie erzeugen, indem er durch mechanische Eingriffe croupös-diphtheritische Processe auf der Blasenschleimhaut von Kaninchen hervorrief und dann durch Einimpfung diphtherischer Membran-Theilchen die Allgemeinaffection

hinzuzufügen versuchte. Die Kaninchen gingen dann auch an einer acuten Infectionskrankheit zu Grunde, deren Virus „Micrococcen oder vielleicht richtiger kurze Stäbchen“ in den Gefässen der diphtheritisch veränderten Blasenschleimhaut abgelagert war. Wenn diese in den Gefässen leicht nachweisbaren Micrococcen oder Stäbchen das Gift der menschlichen Infectionskrankheit darstellten, so müssten sie, schloss Heubner, auch in den Gefässen der erkrankten Schleimhaut der Menschen nachweisbar sein, in jenen Fällen wenigstens, in welchen die Allgemeinaffection zum Tode führte. Obwohl er nun ganze Schnittserien von diphtheritisch erkrankten Organen mit genau denselben Methoden untersuchte, gelang ihm dieser Nachweis nie. Er kam daher zu der Ansicht, dass die in den Membranen vorkommenden Bacterien rein accidenteller Natur seien. Mit dieser Ansicht bin ich hinsichtlich der in der Blasenschleimheit der Kaninchen angehäuften Organismen vollkommen einverstanden. Dagegen halte ich die Schlussfolgerung Heubners, dass alle in den Membranen vorhandenen Bacterien rein accidentell seien für nicht begründet. Heubner hat die Möglichkeit nicht berücksichtigt, dass ev. in den diphtherischen Membranen beim Menschen Bacterien vorhanden sein können, welche auf das Kaninchen verimpft überhaupt nicht in die Blutbahn eindringen, sondern sich nur an Ort und Stelle entwickeln und dennoch das Thier tödten. Wenn man diese Möglichkeit zugiebt — und wir werden sehen, es giebt in der That solche Organismen in den diphtherischen Producten, — so ist die Beweisführung Heubners hinfällig, denn gerade diese Organismen könnten ja die Ursache der Diphtherie sein!

Kurz, die bisherigen Resultate der verschiedenen Forscher sind durchaus nicht befriedigend. Als ich im Laboratorium des Kaiserl. Gesundheitsamtes die Aetiologie der Diphtherie zu bearbeiten begann, legte ich mir zunächst die Frage vor: Welche Organismen kommen denn vermöge ihres Verhaltens zu den erkrankten Geweben überhaupt für die Aetiologie der Diphtherie in Frage? Zu diesem Behufe war es nothwendig, eine möglichst grosse Zahl von Fällen in Schnitten zu untersuchen. Der zweite Theil der Aufgabe bestand darin, die ev. in Frage kommenden Organismen rein zu züchten

und deren Kulturen auf möglichst viele Thiere zu verimpfen, um zu sehen, ob sich vielleicht mit denselben bestimmte, den bei der menschlichen Diphtherie vorkommenden analoge Veränderungen beim Thiere erzeugen liessen. Für die Untersuchung von Schnitten war es vor allen Dingen nothwendig, eine Methode zu haben, mittelst welcher womöglich alle bisher bekannten Bacterien gefärbt werden können. Die bekannten Färbungsmethoden erfüllten diesen Zweck nicht. Bei der Untersuchung von Schnitten durch syphilitische Sclerosen mit der Koch'schen Tuberkel-Bacillen-Farbflüssigkeit fand ich, dass die auf der Oberfläche derartiger Producte angesiedelten Bacterien ausserordentlich intensiv gefärbt waren, wenn man die Schnitte nach der gewöhnlichen Kernfärbungsmethode behandelte. Ich steigerte die Concentration der Lösung, um eine möglichst schnelle und intensive Färbung zu erzielen, und fand, dass eine Lösung von 30 ccm einer concentrirten alkoholischen Methylenblaulösung in 100 ccm einer $^1/_{100}$ % Kalilösung, die besten Resultate gab. Für die Mehrzahl der Fälle genügte es, die Schnitte nur wenige Minuten in der Lösung liegen zu lassen und dann in $^1/_2$ %iger Essigsäurelösung auszuwaschen, um eine reine Kernfärbung zu erzielen. Man kann der $^1/_2$ %igen Essigsäurelösung noch $^1/_2$—1 % einer concentrirten wässerigen Lösung von Tropaeolin 00 zusetzen. Bei diesem Zusatz wird das Methylenblau aus dem Gewebe ausserordentlich schnell ausgezogen, während die Microorganismen ihre Farbe behalten. Dann wird der Schnitt in Alcohol entwässert, darauf in Cedernöl gebracht und endlich in Canadabalsam eingebettet. Mit dieser Methode habe ich 32 Fälle von Diphtherie untersucht; sie stammten aus den verschiedenen Krankenhäusern Berlins. Einen Theil derselben erhielt ich mit der pathologisch-anatomischen Diagnose „Diphtheritis" zugesandt, ohne nähere Angaben über den klinischen Verlauf der Erkrankung. Andererseits habe ich aber eine Anzahl acut verlaufener Fälle bekommen, mit genauen Angaben über die Krankheitsdauer, Verlauf etc., bei welchen die Section sehr bald nach dem Tode gemacht worden war. Das Resultat der Untersuchung war nun folgendes: In einer kleinen Anzahl von Fällen waren an der Oberfläche der diphtherischen Membran verschieden-

artige Bacterien zerstreut, die aber durchaus kein typisches Verhältniss zu der Erkrankung der Gewebe zeigten. In einer anderen Gruppe fanden sich kettenbildende Coccen; es waren dies meist solche Fälle, in welchen nicht sowohl Membranbildung vorhanden war, als vielmehr Necrotisirung und Substanzenverluste der Schleimhaut. Sämmtliche Fälle von Scharlachdiphtheritis gehören in diese Categorie. Man findet in solchen Schnitten, z. B. dass die Tonsillen necrotisch sind. Die necrotischen, sich nicht färbenden Theile sieht man von einem blauen Saume umgeben. Derselbe besteht aus Bacterien, welche aus der Mundhöhle in die abgestorbene Masse eingewandert sind. An der Grenze der necrotischen Theile, nach dem Gewebe zu, sieht man zungenförmige blaue Figuren in die Gewebe eindringen; wenn man diese Figuren bei stärkerer Vergrösserung untersucht, findet man, dass sie aus kettenbildenden Coccen bestehen. Diese dringen auch in die Lymphbahnen ein und verbreiten sich weiterhin durch den ganzen Körper. Man findet dann Heerde derselben in Capillaren der Leber, der Milz, des Herzens, der Nieren, sowie auch der Lungen. Mehrfach habe ich sie auch gefunden in bronchopneumischen Heerden im Alveoleninhalte. In der dritten und grössten Gruppe von Fällen sieht man von diesen kettenbildenden Coccen nichts, dagegen aber findet man in der obersten Schicht der Membranen Haufen von Stäbchen, welche eine ganz eigenartige Form zeigen, namentlich häufig an den Enden kolbig angeschwollen sind. Diese Stäbchen färben sich ausserordentlich intensiv mit den verschiedensten Farbstoffen. Sie liegen ohne Zweifel in dem ältesten Theile der Membran; denn in diesen Schichten finden sich bisweilen noch Epithelreste. Wenn man einen Schnitt durch eine solche Membran betrachtet, sieht man, dass ganz zu oberst verschiedenartige Bacterien regellos gelagert sind, dann kommen Haufen der Stäbchen, dann eine breite Zone des Exsudates, in welche nur spärliche Kerne eingestreut sind, dann das mit Kernen infiltrirte, von stark erweiterten und gefüllten Gefässen durchzogene Gewebe. Ich habe zwei Präparate aufgestellt. In dem einen, einem Längsschnitte durch eine Trachea, sehen Sie, dass die Membran fast in ihrer ganzen Breite nur aus diesen Stäbchen besteht; das Präparat stammt von einem

Fall von sog. croup descendant, welcher am dritten Tage der Erkrankung zum Tode geführt hatte. Das zweite Präparat ist ein Schnitt durch eine diphtherische Auflagerung im Magen eines Kindes. Das Organ verdanke ich Herrn Prof. Heller in Kiel, welcher unmittelbar post mortem die Section machen konnte. Im Bereiche der diphtherischen Auflagerung sehen Sie wiederum einzig und allein die Haufen derselben Stäbchen. In inneren Organen von Diphtherie-Leichen habe ich die Stäbchen niemals gefunden, sondern immer nur in den Membranen.

Da ich andere Organismen nicht gefunden habe in den von mir untersuchten Fällen so können für die Aetiologie der Diphtherie, nach meiner Ansicht überhaupt nur in Frage kommen: in erster Linie die Stäbchen und in zweiter Linie die kettenbildenden Coccen. Es kam nun darauf an, Rein-Kulturen dieser beiden Organismen zu erhalten. Kulturen der kettenbildenden Coccen habe ich in einer Reihe von Fällen gewonnen theils aus diphtherischen Veränderungen im Rachen, theils aus inneren Organen. Sie wuchsen sehr gut in der Fleischwasserpeptongelatine, besonders gut bei Zusatz von 1% Traubenzucker. Die Kulturen stellten sich macroscopisch dar als kleine weisse Pünktchen; unter dem Microscope betrachtet, haben die im Innern der Gelatine gelegenen Colonien einen grauschwarzen Farbenton, während die an der Oberfläche liegenden eine zarte graue Ausbreitung darstellen, welche sich am Rande in feine gekräuselte Linien auflösen lässt. Sie wachsen auch auf gekochten Kartoffeln. Zum Vergleiche gebe ich eine Kultur von Erysipelcoccen von Fehleisen mit herum. Wie Sie sehen, haben die aus Diphtherie, Scharlach-Diphtheritis und Erysipel-Material gezüchteten kettenbildenden Coccen in der Nährgelatine ein vollkommen identisches Aussehen. Diese kettenbildenden Coccen habe ich auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, auf verschiedene Vögelarten, Affen und Hunde verimpft. Bei keinem einzigen dieser Thiere haben sich Veränderungen herausgestellt, die mit den durch die Diphtherie beim Menschen gesetzten auch nur entfernte Aehnlichkeit gehabt hätten. Die Meerschweinchen und Vögel waren gänzlich unempfänglich für diese Coccen, sei es, dass man diese unter die Haut spritzte oder in die Trachea ein-

führte oder in die Augenbindehaut einimpfte. Die Mäuse verhielten sich etwas anders; einzelne starben nach Einführung grösserer Mengen der Coccen. Bei ihnen fanden sich zierliche Ketten in den Blutgefässen der inneren Organen. Wenn man die Coccen in die Bauchhöhle einspritzte, entstand Peritonitis und es erfolgte Aufnahme der Coccen in die Lymphbahnen. Bei den Kaninchen entstand nach der Impfung in die Haut ein Erysipelas-ähnlicher Process mit Schwellung der Lymphdrüsen an der Ohrbasis; nach einiger Zeit ging dieser Process zurück, weitere Erkrankung der Thiere wurde nicht beobachtet. Interessant war es, dass nach Injection grösserer Mengen der Coccen in die Blutbahn von Kaninchen sich eitrige Gelenkentzündungen entwickelten; 6—7 Tage nach der Injection begannen die Thiere lahm zu gehen; meist schwollen zuerst die Hinterfussgelenke an, dann auch die Vorderfussgelenke, die Schultergelenke und andere Gelenke. Bei der Untersuchung der Gelenke fand ich kettenbildende Micrococcen in dem dieselben erfüllenden eitrig-käsigen Materiale. Dieselbe Affection erzielte ich durch Injection von Erysipelascoccen in die Blutbahn bei einer Anzahl von Kaninchen. Trotz des identischen Wachsthums in der Gelatine und trotz des gleichen Verhaltens gegenüber den Kaninchen, möchte ich diese verschiedenen kettenbildenden Coccen nicht für identisch halten, da ihr Verhalten dem Menschen gegenüber ein ganz verschiedenes ist. Wahrscheinlich gehören sie zu derselben natürlichen Familie. Eingehendere Untersuchungen werden vielleicht noch bestimmte Unterschiede erkennen lassen.

Meine Ansicht über die Bedeutung der kettenbildenden Coccen geht nun dahin, dass dieselben eine Complication der Diphtherie darstellen, ganz ebenso wie bei vielen anderen mit Läsionen der Oberfläche einhergehenden Erkrankungen: den Pocken, den Masern, dem Typhus etc., bei welchen sie ja auch nicht selten gefunden werden. Sie können wohl die mit dem Namen „Diphtheritis“ bezeichnete pathologisch-anatomische Veränderung erzeugen, mit der Aetiologie der typischen Infectionskrankheit, „der Diphtherie,“ haben sie nichts zu thun.

Was nun die zweite in den diphtherischen Veränderungen

gefundene Bacterien-Form, die Stäbchen, anlangt, so war ich überrascht, dass bei meinen Kulturversuchen auf Nährgelatine niemals Kulturen derselben zur Entwicklung kamen, wiewohl ich Material ausgesät hatte, in welchem die Stäbchen unzweifelhaft vorhanden gewesen waren. Vielleicht sagte ihnen der Nährboden und die Temperaturverhältnisse nicht zu. Ich wählte deshalb einen anderen festen Nährboden, welchen ich zugleich auch einer höheren Temperatur aussetzen konnte, erstarrtes Blutserum, und zwar gab ich demselben einen Zusatz von Bouillon, welche 1 % Pepton, 1 % Traubenzucker und $^1/_2$ % Kochsalz enthielt und sorgfältig neutralisirt war. Auf diesen Nährboden wurde nun Material aus diphtherischen Membranen, in welchem die Stäbchen in grossen Mengen vorkamen, ausgesät. Die Aussaat geschah in der Weise, dass ich Partikelchen der Membranen in 10 ccm sterilisirten Wassers schüttelte und von der Flüssigkeit geringe Mengen auf die Serumflächen mit einer Platinröhre übertrug. Ich säte nicht direct Membrantheilchen aus, weil ich vermuthete, dass andere zufällig mit darin enthaltene Organismen die ganze Serumfläche schnell überwuchern würden.

Schon nach 2 Tagen war die Oberfläche des Blutserums von ganz eigenthümlichen Colonien, von grauweisslichem Ansehen, übersät; dieselben wuchsen ausserordentlich üppig. Sie bestanden aus Stäbchen, welche den in dem ausgesäten Material enthaltenen durchaus glichen. Diese Stäbchen sind höchst eigenthümliche Gebilde; sie sind häufig an einem Ende kolbig angeschwollen; bisweilen zeigen sie nach der Färbung dunkle Punkte an den Polen; ihre Grössenverhältnisse sind sehr variabel, so dass das Bild einer solchen Reinkultur ein ausserordentlich buntes ist. Dass man in der That eine Reinkultur vor sich hat, davon kann man sich überzeugen, wenn man von ganz isolirten, unzweifelhaft aus einem Keime hervorgegangenen Colonien, Präparate anfertigt. Ich habe die Stäbchen in 6 Fällen aus diphtherischen Membranen kultivirt und zwar in 4 Fällen aus Membranen, welche aus dem Rachen von Tags zuvor erst erkrankten Kindern entnommen waren. Die Stäbchen wachsen nicht auf gekochten Kartoffeln, ein Verhalten, durch welches man sie

event. von ähnlichen Organismen unterscheiden kann. Ich habe die Stäbchen mehrere Monate lang im Brutapparate gehalten und gefunden, dass die Kulturen circa 3 Monate lang lebensfähig sind. Die dunklen Puncte ist Klebs geneigt für Sporen anzusehen; ich kann mich dem nicht anschliessen. Wenn man dieselben auf eine Temperatur von 60° C. bringt, so gehen sie nach kurzer Zeit zu Grunde wie alle Organismen, welche keine Sporen bilden. Wenn man die Stäbchen in Nähr-Gelatine aussät und bei einer Temperatur aufstellt, bei welcher die Gelatine eben anfängt weich zu werden, 23—25° C., wachsen sie auch in dieser. Diese Stäbchen nun habe ich auf möglichst viele Thiere übertragen, auf möglichst verschiedene Art und Weise. Es wurde die cutane und subcutane Impfung angewandt, die Injection in die Blutbahn und die Uebertragung auf die verletzten und unverletzten Schleimhäute des Rachens, der Conjunctiva, Trachea und Vulva. Die verschiedenen Thierspecies verhielten sich ausserordentlich verschieden. Mäuse und Ratten erwiesen sich als absolut immun, sehr empfindlich dagegen kleine Vögel. Nach Einführung minimaler Mengen einer Kultur unter die Brusthaut waren die kleinen Vögel am nächsten Tage todt. Ich fand dann an der Impfstelle die Stäbchen massenhaft entwickelt, dagegen nicht in den inneren Organen. Im Vogelkörper nahmen sie häufig ganz eigenthümliche Formen an; man begegnet z. B. nicht selten Kaulquappen ähnlichen Gebilden. Meerschweinchen unter die Haut geimpft, starben ausnahmslos. Man findet an der Impfstelle grauweissliche Auflagerungen unter der Haut, Oedeme in der Umgebung, die Drüsen in der Achselhöhle geschwollen, zum Theile hämorrhagisch und endlich in beiden Brusthöhlen röthlich gefärbte wässrige Ergüsse. In Schnitten findet man, dass nur an der Impfstelle Bacillen nachweisbar sind, dagegen in keinem der inneren Organe; es ist daher unzweifelhaft der Verlauf der Impfung der, dass von den Bacillen an der Impfstelle ein chemisches Agens producirt wird, welches von den Blutgefässen aufgenommen wird, zu Hämorrhagien in den Drüsen führt und zu Ergüssen in die Pleurahöhlen. Nach Impfung in die Conjunctiva von Kaninchen entwickelten sich dicke Pseudomembranen, welche sich ab-

heben liessen. In einzelnen Fällen gingen derartig geimpfte Thiere zu Grunde, in anderen Fällen genasen sie nach Abstossung der Membranen. Impfte man die Kaninchen in die eröffnete Trachea, so entstand in der Mehrzahl der Fälle pseudomembranöse Tracheitis. Denselben Effect habe ich bei Tauben und Hühnern erzielt. Es entwickelten sich ebenfalls Pseudomembranen im Rachen, im Kehlkopfseingange und in der Trachea. Dagegen erkrankte kein Thier bei Uebertragung der Kulturen auf unverletzte Schleimhäute, auch nicht nach Inhalationen, selbst wenn ich grosse Mengen inhaliren liess. Besonders interessant waren die Versuche von Uebertragung der Bacillen auf die Vulva der Meerschweinchen. Bei diesen Thieren ist die Vulva verklebt; diese Verklebung findet sogar auch bei tragenden Thieren statt. Eröffnet man die Vulva durch einen leichten Zug, so ist der introitus vaginae oberflächlich erodirt. Bringt man auf solche oberflächlich erodirte Partien die Stäbchen, so entsteht eine exquisite Diphtheritis der Vulva, welcher einzelne, namentlich jüngere Thiere erliegen und zwar unter genau denselben Erscheinungen wie die unter der Haut geimpften Thiere. Durch Auftragen zahlreicher anderer Bacterienarten auf die eröffnete Vulva ist es mir bisher nicht gelungen eine Diphtheritis der Vulva zu erzeugen. Ich habe, meine Herren, sechs Meerschweinchen mitgebracht, an welchen sie die durch Aufstreichen der Stäbchen-Kulturen auf der Vulva erzeugte Diphtheritis selbstbeobachten können.

Nun fragt es sich, kommen diese exquisit pathogenen Organismen auch ausserhalb der diphtherischen Processe bei gesunden Individuen vor? Zur Entscheidung dieser Frage habe ich das Rachensecret einer grossen Zahl von Individuen untersucht und zwar mit Hilfe der so überaus sicheren Kulturmethode. In 29 Fällen habe ich keine derartigen Organismen gefunden; nur in einem einzigen Falle fand ich in dem Rachensecret eines sonst gesunden Kindes Colonien von identischem Aussehen, welche auf Meerschweinchen verimpft, dieselben Erscheinungen machten, wie die aus den Diphtherie-Membranen gezüchteten Stäbchen.

Das sind die Resultate, welche ich gewonnen habe. Hiermit ist meiner Ansicht nach die Frage nach der Aetiologie der Diphterie

noch nicht zum Abschlusse gebracht. Soviel aber steht fest: Von allen in diphtherischen Producten mit den jetzigen Untersuchungsmethoden nachweisbaren Microorganismen kann nur ein einziger in Frage kommen, jener eigenthümlich gesaltete Bacillus, welchen ich in einer grossen Zahl von Fällen allein in einer bestimmten Anordnung in den Membranen gefunden habe, dessen Kulturen bei der Verimpfung sich für eine Anzahl von Thierspecies nicht nur in ganz hervorragendem Masse pathogen erwiesen, sondern auch Erscheinungen hervorgerufen haben, welche mit den durch die Diphtherie gesetzten eine gewisse Analogie nicht verkennen lassen. Von grosser Wichtigkeit wäre es, ein Thier zu finden, welches nach Einführung diphterischer Producte in die Rachenhöhle in derselben Weise erkrankte wie der Mensch. Ob dies Desiderat sich erfüllen lassen wird, muss die Zukunft lehren. Erst dann wird sich die Frage nach der Aetiologie der Diphtherie endgültig entscheiden lassen. Ganz abgesehen aber von der ätiologischen Bedeutung des Bacillus lassen sich aus den bisherigen Untersuchungen gewisse Consequenzen für die Therapie herleiten. Da es gewiss nicht gleichgültig ist, ob in der Rachenhöhle eines Kindes grosse Mengen eines Bacillus vorhanden sind, welcher ein für so viel Thiere ausserordentlich deletäres Gift erzeugt, so ergiebt sich die Nothwendigkeit, die durch die Krankheit gesetzten Producte zu entfernen und eine möglichst ausgiebige desinfectorische Behandlung der Rachen- und Mundhöhle einzuleiten.

Von grossem Interesse war es mir, einige bei Thieren vorkommende Infectionskrankheiten, welche allgemein als Diphtherien bezeichnet werden, hinsichtlich der etwaigen Betheiligung von Microorganismen an deren Entstehung zu untersuchen.

Bei den Tauben, namentlich edlerer Racen, kommt eine Krankheit vor, welche dadurch characterisirt ist, dass die Schnabelhöhle, besonders die Schnabelecken und der Zungengrund von gelblichen, quarkähnlichen Massen bedeckt ist. Die Thiere sitzen mühsam athmend mit geöffnetem Schnabel und gesträubten Federn da, nicht selten leiden sie zugleich an Durchfall. In 2—3 Wochen gehen sie meist zu Grunde, doch kann sich die Krankheit auch längere Zeit hinziehen und selbst zur Heilung gelangen. Ich hatte Gelegenheit,

bei einer solchen Epidemie, welche einem hiesigen Züchter einen Schlag von 20 Tauben vernichtet hatte, das letzte kranke Thier zu erhalten; von diesem habe ich aus den inneren Organen und dem Belage in der Schnabelhöhle Kulturen angelegt. Es gelang mir aus dem Belage sowohl wie aus der Leber, aus letzterer in absoluter Reinheit, characteristisch wachsende Colonien eines Bacillus zu gewinnen, welcher etwas grösser war, wie der Bacillus der Kaninchensepticämie. In Schnitten fand sich derselbe Bacillus. Ich habe Reinkulturen desselben auf Tauben zurück verimpft und in der That in der Schnabelhöhle dieselben Auflagerungen erhalten, welche das spontan erkrankte Thier geboten hatte. Diese Reinkulturen habe ich dann ferner auf verschiedene andere Thiere verimpft, besonders auf Mäuse. Dieselben starben 4—6 Tage nach der Impfung mit ganz characteristischen Befunden: die Milz war enorm geschwollen, die Leber von weisslichen necrotischen Heerden durchsetzt in der Art, dass man den Eindruck gewann, als ob dieselbe marmorirt wäre. Im Centrum der necrotischen Heerde fand ich die Bacillen wieder, Kulturen ergaben dieselben Colonien.

Von grossem Interesse ist noch eine andere Thier-Diphtherie, die Diphtherie der Kälber. Namentlich unter Saugkälbern kommen sehr verheerende Epidemien von Diphtherie vor, welche zuerst von Damman beschrieben sind. Die erkrankten Thiere bieten eigenthümliche gelbliche Auf- und Einlagerungen in dem Zungengrunde, zu beiden Seiten des Kehlkopfes, in der Trachea, in der Nase, nicht selten auch in der Klauenspalte der Vorderfüsse, ausserdem finden sich gelbe Knoten in den Lungen. Wenn man einen Schnitt durch eine solche diphtheritisch veränderte Partie macht und färbt, so sieht man an der Oberfläche verschiedenartige Bacterien, wie sie in der Mundhöhle vorkommen, regellos gelagert, dann folgt eine Zone necrotischen Gewebes; in letzterer treten nach dem Gewebe zu dichte Massen langer welliger Bacillen hervor, welche schliesslich wie eine geschlossene Phalanx gegen das gesunde Gewebe anzustürmen scheinen, von demselben nur durch einen schmalen, keinen Farbstoff mehr aufnehmenden, also necrotischen, Saum getrennt.

In 7 Fällen habe ich einzig und allein diese Bacillen in der so überaus characteristischen Anordnung gefunden, so dass für mich kein Zweifel besteht, dass sie die Ursache der Krankheit sind. Züchtungeu sind mir bisher noch nicht gelungen. Ich habe Grund anzunehmen, dass es Organismen sind, welche nur ein sehr geringes Sauerstoffbedürfniss haben.

Zufällig habe ich noch eine andere Erkrankung kennen gelernt, welche durch Bacillen, ausserordentlich ähnlich denen der Kälber-Diphtherie, bedingt ist.

Haensell hatte gefunden, dass bei Einbringung syphilitischen Materiales in die vordere Augenkammer von Kaninchen nach Ablauf einiger Monate gelbliche Knötchen in der Iris entstanden, welche er wegen ihrer Vascularisation für Gummata ansah. Zur Controle dieser Versuche habe ich über 40 Kaninchen frisch excidirte Sclerosen und breiten Condylome in die vordere Augenkammer gebracht. Die Thiere erkrankten, nachdem die durch die Verwundung der Cornea bedingten Reizerscheinungen vorüber waren, nicht weiter. Nur bei zwei Kaninchen, welchen ich nässende breite Condylome in die vordere Augenkammer eingeführt hatte, entwickelte sich eine Panophthalmitis, bei welcher das ganze Auge in eine gelbe filzige Masse verwandelt erschien. In dieser Masse waren zahlreiche, den Bacillen der Kälber-Diphtherie ausserordentlich ähnliche Bacillen nachzuweisen. Bei weiteren Versuchen stellte sich heraus, dass durch Einimpfung dieser Bacillen unter die Haut sich eine typische Impf-Infectionskrankheit des Kaninchen erzeugen liess, welche durch Entstehung gelblicher Heerde in den inneren Organen, namentlich in den Lungen und im Herzen characterisirt war. Sämmtliche Heerde enthielten ausnahmslos die Bacillen. Kulturen derselben gelangen leicht in Kaninchenbouillon. Brachte man Theilchen eines Herzheerdes z. B. in die neutrale Bouillon, so erschienen dieselben nach einigen Tagen, wo fern man Sorge trug, sie bei Bruttemperatur zu halten, wie in Watte eingehüllt. Die weissliche Hülle bestand aus langen Fäden der Bacillen, welche isolirt und auf Kaninchen verimpft, genau dieselbe typische Impf-Infectionskrankheit hervorriefen. Besonders interessant für die uns beschäftigende Frage wurden mir

diese Organismen dadurch, dass ich spontane Uebertragungen derselben auf gesunde Thiere beobachten konnte, welche unter genau denselben localen diphtheritischen Erscheinungen verliefen wie die natürlichen Infectionen bei den Kälbern, und welche lebhaft an die Uebertragung der Diphtherie des Menschen durch Küsse erinnerten. In 3 Fällen erfolgte nämlich die Infection gesunder Thiere dadurch, dass diese die erkrankten Augen ihrer Stallgefährten beleckten. Genau wie bei der Kälber-Diphtherie fanden sich als Infectionsstellen gelbliche Einlagerungen an der Oberlippe, an der Zunge, an einem Gaumenbogen und in der Umgebung eines Backzahnes.

Es zeigt dieser Fall so recht schlagend die schon längst allgemein anerkannte Nothwendigkeit der strengsten Isolirung an Diphtherie erkrankter Individuen.

Discussion.

Herr Heubner (Leipzig).

Das was ich in meiner Arbeit behauptet habe, erhalte ich noch heute aufrecht. Ich habe gesagt, Alles das, was bisher als diphtherisches Gift erklärt worden ist, ist nicht als das Gift der Diphtherie anzusprechen auf Grund meiner Versuche, denn Alles was dafür angesprochen war, liess sich in den Blutgefässen der Versuchsthiere aber nicht des Menschen nachweisen. Ich glaubte mich auch nach dem Congresse in Wiesbaden zu meiner ablehnenden Behauptung berechtigt, als Klebs, dem ich dort meine Präparate zeigte, für die Identität der von mir in den Gefässen gefundenen Bacterien mit den von ihm demonstrirten sich aussprach. Dem gegenüber kann ich erklären, dass die Bacillen, die ich eben gesehen habe, ganz entschieden nicht identisch sind mit dem Gifte, welches ich bei meinen Versuchen in den Blutgefässen nachgewiesen habe. Ich habe auch gar nicht behauptet, dass sich nicht noch einmal etwas finden würde, was in der That identisch mit dem Diphtheriegift wäre und bin noch der Meinung, dass es ein Contagium animale sein muss, welches der Diphtherie zu Grunde liegt.

Was nun aber die Bacillen des Herrn Löffler betrifft, so habe ich die Arbeit desselben bereits mit grossem Interesse gelesen, aber obgleich es immer etwas Missliches hat, an einer ausgezeichneten Arbeit nörgelnde Kritik zu üben, so muss ich doch erklären, dass ich der vollen Ueberzeugung noch nicht bin, dass auch nur mit einem Theil des diphtherischen Giftes das von Herrn Löffler gefundene identisch ist. Ich habe immer daran festgehalten, dass die Gesammtheit der Allgemeinerkrankung der Diphtherie durch das Contagium animale hervorgerufen wird, nicht blos die Localerkrankung. Nach der Darstellung des Herrn Löffler dürfte das nicht aufrecht erhalten werden, sondern würde die locale Erkrankung ein chemisches Gift erzeugen und dies als Ursache der Allgemeinerscheinungen anzusehen sein. Ich habe dagegen sehr erhebliche klinische Bedenken. Unter Anderem z. B. das zuweilen zu beobachtende Missverhältniss zwischen der Schwere der Allgemeinerkrankung und der Leichtigkeit der localen Erkrankung. Ich kann mir die Sache nicht anders vorstellen, als dass das chemische Gift um so reichlicher vorhanden sein muss, je reichlicher das Product ist, aus welchem es hervorgeht. Wir finden aber ganz schwere Erkrankungen an Diphtherie, wo sich local ganz minimale Processe vorfinden. Ich hebe sodann hervor, wie die verschiedenen Läsionen der inneren Organe in den einzelnen Fällen zu sehr verschiedenen Zeiten, bald früh, bald spät auftreten, was mir wieder mit der Wirkung eines einfachen chemischen Giftes nicht recht vereinbar erscheint. Und überhaupt hat die ganze Erkrankung einen eigenthümlichen Typus, der durchaus dem Typus derjenigen Krankheiten gleicht, die wir Infectionskrankheiten im engeren Sinne nennen. Zu diesen Einwürfen will ich noch hinzufügen, dass Herr Löffler selbst gesagt hat, dass der von ihm gefundene Organismus ein Oberflächenorganismus ist. Dass derselbe eine Membran auf der Schleimhaut hervorrufen kann, kann ich nicht als Beweis für die Identität mit dem menschlichen Diphtheriegift gelten lassen. Mir ist aufgefallen, dass Herr Löffler sagte, dass bei seiner künstlichen Diphtherie das Epithel grösstentheils erhalten gewesen sei. Das ist schon ein Umstand, der sich nicht decken würde mit dem Befunde bei der menschlichen

Diphtherie, wo das Epithel nur zum kleinsten Theil erhalten ist. Ferner muss ich darauf aufmerksam machen, dass wir bereits eine Reihe von Giften kennen, welche bei Kaninchen Membranen zu erzeugen im Stande sind, z. B. das Gift des Herrn Marcuse. Endlich ist Herrn Löffler auch das entscheidende Experiment nicht gelungen, auf einer gesunden unverletzten Schleimhaut ohne Impfung Diphtherie hervorzurufen, und diese Anforderung bin ich wenigstens geneigt zu stellen.

Herr Löffler (Berlin).

Nach dem, was Herr College Heubner gesagt hat, scheinen wir im Grossen und Ganzen übereinzustimmen. Nur bezüglich eines Punctes möchte ich einige Worte hinzufügen. Nach der Ansicht des Herrn Heubner wäre das Vorkommen schwerer Allgemeinerkrankungen bei geringfügigen localen Veränderungen nicht verständlich, wenn man die Bacillen als das ätiologische Moment der Diphtherie auffasst. Meine Versuche über die Uebertragung der Bacillen auf die Vulva von Meerschweinchen illustriren diese Möglichkeit in deutlicher Weise. Durch die Eröffnung der Scheide werden unbedeutende Oberflächenverletzungen gesetzt, auf diese wird Etwas von der Kultur aufgestrichen. Nun erkranken die einen Meerschweinchen mit einer schweren localen Diphtheritis der Vulva, welche meist nach einiger Zeit zur Heilung gelangt, andere zeigen geringe locale Veränderungen, gehen aber trotzdem durch die Aufnahme des von den Bacillen local erzeugten Giftes unter den vorhin geschilderten Erscheinungen zu Grunde. Ganz ähnlich liegen häufig die Verhältnisse beim Menschen; ich glaube daher, dass die diesbezüglichen von Herrn Heubner geäusserten Bedenken, durch diese Versuche beseitigt sein dürften.

II. Vortrag des Herrn Hermann Weber (London):

Ueber Schulhygiene in England.

Als mir das Geschäftscomité zwei Themata vorschlug, wusste ich zwar, dass ich keines derselben vor einer Versammlung deutscher Aerzte würde befriedigend besprechen können, aber als ein Verbindungsglied zwischen den deutschen und englischen Berufsgenossen fühlte ich eine Art von Verpflichtung Ihre Einladung anzunehmen, und wählte das Thema der Schulhygiene, weil der Beruf, die Erziehung eigener und die Ueberwachung befreundeter Kinder mich vielfach in das englische Schulleben hineingeführt haben.

Bei dem weiten Umfang des Themas muss ich mich selbstverständlich auf wenige Punkte beschränken und bei der Fülle wird die Wahl schwer; um so schwerer, als besonders die deutsche Literatur so viele ausgezeichnete Arbeiten enthält, und auch die amerikanische, englische und französische reich sind.

Die wichtigen Gegenstände der Lage und der Einrichtung des Schulhauses, der Schulzimmer, Tische und Bänke und Tafeln muss ich vollständig übergehen. Auch in England ist hierin nicht Alles vollkommen, wenngleich die Fortschritte der Neuzeit eine bessere Zukunft versprechen.

In dem Leben der Schule aber, besonders dem der Knaben, treten uns so grosse Unterschiede zwischen England und Deutschland entgegen, dass ich etwas näher auf dieselben eingehen will.

Die Knaben aus den mittleren und höheren Ständen erhalten gewöhnlich den ersten Unterricht im eigenen Hause, besuchen dann vom 7. bis zum 9. oder 10. Jahre vom Elternhause aus Vorbereitungsschulen, (häufig von Frauen gehalten, dame schools) in denen sie täglich während ungefähr drei Stunden (mit Unterbrechungen) des Morgens Unterricht erhalten. Die Hausarbeit ist nur gering und auch diese kann in der Schule selbst gemacht werden, in welchem Falle die Knaben ihre Mittagsmahlzeit in der

Schule einnehmen, und vor derselben gemeinsame Gänge mit Spielen und Exercierübungen machen.

Vom 9. oder 10. bis zum 13. oder 14. Jahre sind die meisten Knaben in höheren Vorbereitungsschulen, in denen sie ganz wohnen und für die öffentlichen Schulen vorbereitet werden. Diese (Vorbereitungsschulen) sind meist auf dem Lande gelegen und bestehen aus einzelnen grossen Häusern mit ausgebreiteten, offenen und bedeckten Spielplätzen, haben aber zuweilen auch Nebenhäuser zur Aufnahme von Schülern. Sie sind gewöhnlich Privatunternehmungen von gebildeten Männern, oft Predigern, welche mit Hülfe von mehreren Lehrern die geistige und körperliche Erziehung der Knaben leiten, und in dem häuslichen Leben von einer Dame, — meist der Gattin oder Schwester oder Mutter des Vorstehers — unterstützt werden. Die eigentlichen Schulstunden in diesen Vorbereitungsschulen sind an den meisten Wochentagen 4 bis $5^1/_2$, die gemeinsame Vorbereitungszeit ist auf 1 bis $1^1/_2$ Stunde beschränkt; die körperlichen Spiele und Uebungen erstrecken sich über 2 bis 3 Stunden; alle Knaben nehmen je nach Kräften und Gesundheitszustand an denselben Theil, und nicht selten auch die Lehrer. Schon hier findet ein Wetteifer statt, den Ruf der besten Spieler zu erlangen, und eine Partie spielt gegen die andere. Dieser Wetteifer wird dadurch erhöht, dass meist einmal im Jahre Wettspiele (Matches) zwischen verschiedenen solcher Vorbereitungsschulen stattfinden, an denen frühere Schüler, Eltern, Verwandte und Freunde der Schüler als Zuschauer Theil nehmen.

Die Schlafzeit ist 10 bis 11 Stunden; die Schlafzimmer sind von verschiedener Grösse; in Bezug auf Ventilation und Kubikraum meist genügend, zuweilen jedoch mangelhaft. Die Betten sind gewöhnlich von allen Seiten offen, so dass jeder Knabe unter Beobachtung ist; von dem Augenblicke wo das Licht ausgelöscht wird, muss die strengste Ruhe herrschen.

Die Mahlzeiten sind einfach aber reichlich.

Die Ferienzeit beträgt nahezu 16 Wochen; meist 5 Wochen zur Weihnachtszeit, 4 zu Ostern oder bald nachher, 6 bis 7 vom

Ende Juli bis gegen die Mitte des September. Ferienarbeiten werden selten gegeben.

Vom 13. oder 14. bis zum 17. oder 18. Jahre leben die meisten Knaben in den öffentlichen Schulen — Public Schools, welche die wichtigste Rolle in der Erziehung der männlichen Jugend von England spielen, und für die Universitäten, für die Cadettenhäuser, für das commercielle und Privatleben vorbereiten. Die bedeutendsten Schulen dieser Klasse haben schon eine lange Geschichte; sie liegen meist auf dem Lande oder in der Nähe kleinerer Städte, wie Eton, Harrow, Winchester, Charterhouse und Marlborough; einige derselben liegen jedoch auch im Innern grosser Städte, wie die alten ursprünglich für Unbemittelte bestimmten Stiftungsschulen, Christs Hospital, Merchant Tailors und Westminster School, alle drei in London gelegen. Die Zahl der Schüler in den einzelnen Schulen beläuft sich auf 200 bis 800, welche meist zwischen die Häuser des Directors (Head Master) und der Hauptlehrer vertheilt sind. Die Schulzimmer sind für die verschiedenen Häuser gemeinschaftlich, aber die Hausarbeiten werden in den einzelnen Häusern gemacht. In einzelnen Schulen, wie Eton, hat jeder Knabe ein eigenes kleines Zimmer, in anderen Schulen schlafen die Knaben in grösseren oder kleineren Schlafsälen oder haben nur die älteren Knaben einzelne Zimmer, die jüngeren gemeinsame Schlafsäle. Die Schulstunden sind 4 bis 6 täglich, die häuslichen Arbeiten nehmen $1^1/_2$ bis 2 Stunden in Anspruch, die körperlichen Spiele und Uebungen 2 bis 3 Stunden. Diese Uebungen gehören zu den Schulpflichten; die Knaben müssen, wenn nicht besondere Entschuldigungsgründe vorhanden sind, an den Spielen Theil nehmen.

Der Arbeitstag beginnt um $6^1/_2$ Uhr, allwo die Glocke zum Aufstehen läutet, und schliesst um 9 Uhr; nur die Knaben der obersten Klassen dürfen länger aufbleiben. Die Ferienzeit ist dieselbe wie in den Vorbereitungsschulen.

Die Disciplin der ganzen Schule wird von dem Director (Head Master) geleitet, welcher fast unbeschränkte Macht hat; in den einzelnen Häusern von den betreffenden Lehrern, welche die Hausarbeiten überwachen und in der Handhabung der Ordnung von

mehreren der ältesten Knaben unterstützt werden, welche letzteren nicht sowohl nach wissenschaftlichen Leistungen, d. h. nach dem Platze in der Klasse, als vielmehr nach dem Character gewählt werden und in verschiedenen Schulen verschiedene Bezeichnungen geniessen — wie Head Monitor, Captain, Prefect, Prepostor etc. Diese vorgesetzten Knaben üben grossen Einfluss auf die Verhältnisse des ganzen Hauses aus, besonders auf den Verkehr der Knaben mit dem Lehrer und der Knaben untereinander, bei der Arbeit und beim Spielen. Sie haben das Recht Strafen zu verfügen, selbst körperliche Züchtigung. Die Knaben können an den Hauptlehrer appelliren, es geschieht dies aber nur äusserst selten.

Wenn Sie mich nun nach dem Einflusse dieses Schulsystemes auf die Gesundheit fragen, so kann ich denselben als sehr günstig bezeichnen. Mässig gesunde und auch schwächliche Knaben entwickeln sich meist sehr gut. Kopfweh, Ueberarbeitungszustände und Masturbation sind sehr selten, und Kurzsichtigkeit ist viel weniger häufig als in Deutschland.

Die Ursachen des Schulkopfwehs sind mehrfache, besonders schlechte Luft durch Ueberfüllung und Mangel an Ventilation, zu heisse Zimmer, ungenügende körperliche Bewegung, Ueberarbeitung, Diätfehler durch zu reichliche oder unpassende Nahrung. Alle diese Ursachen kommen in den englischen Schulen viel seltener vor. Diätfehler mögen auch gemacht werden, aber der rechtzeitige Gebrauch eines guten Abführmittels hilft meist schnell darüber hinweg.

Ueberarbeitung ist deshalb seltener, weil die Arbeitsstunden kürzer sind, und weil die Knaben bei reichlicher und besonders erheiternder Körperbewegung rascher und energischer arbeiten und auch mehr Arbeit vertragen, so dass das lange Sitzen unnöthig gemacht wird. Langes Ochsen gehört überhaupt nicht zum System; „wer nicht mitkommt bleibt zurück“ und dies bezieht sich auch auf den geisteslangsamen Knaben, für welchen eine andere Erziehung oder ein anderer Beruf gefunden werden muss.

Masturbation wird theils durch schlechtes Beispiel, theils durch ein krankhaftes Nervensystem, theils durch psychische Verdrehung gefördet. Die körperlichen Spiele und Uebungen sind aus-

gezeichnete Heil- und Schutzmittel, und das schlechte Beispiel ist viel seltener, theilweise wegen der Ueberwachung, besonders aber wegen des gesunden Tons, welcher wiederum in hohem Grade durch die Spiele und Uebungen genährt wird.

Ueber die Kurzsichtigkeit in englischen Schulen sind mir zwar keine ausführlichen statistischen Untersuchungen bekannt, aber es ist wohl kaum einem Zweifel unterworfen, dass das Verhältniss der Kurzsichtigen in den englischen Schulen kaum $^1/_5$ von dem in Deutschland beträgt. Die Spiele, die bessere Beleuchtung, der bessere Druck der Bücher, die kühleren Zimmer, die kürzeren Arbeitsstunden mögen alle zusammenwirken; unter den einmal gegebenen Verhältnissen spielt aber die Erblichkeit die grösste Rolle.

Was die anderen Krankheitszustände bestrifft, so sind die Krankenzimmer der öffentlichen Schulen oft ganz leer. So schreibt mir Dr. Alder Smith vom Christs Hospital, einer Schule mit fast 800 Knaben, die zum Theil in schwächlichem Zustande das Schulleben beginnen, dass im Durchschnitt nur 3 bis 4 Knaben mit Husten oder Erkältungen krank sind oder mit chirurgischen Affectionen.

Ich habe Ihnen die Verhältnisse der öffentlichen Schulen Englands in groben Umrissen geschildert, weil sie hieraus ersehen werden wie verschieden die Einflüsse sind, welche auf die Knaben wirken, von den auf deutschen Gymnasien und Realschulen herrschenden. Schon die Umstände, dass die Knaben in diesen öffentlichen Schulen während beinahe neun Monaten fast ganz den Einflüssen der Familie entzogen sind, und dass sie während eines Theils des Tags zu körperlichen Uebungen gezwungen werden, welche vor den vielfachen Verirrungen des Nichtsthuns schützen, üben einen mächtigen Einfluss auf die körperliche und geistige Gesundheit aus und lassen ihn während der kürzeren Arbeitsstunden seinen Geist concentriren und energischer arbeiten.

Es wird Ihnen ferner nicht entgangen sein, dass die Knaben in diesen Schulen eben so sehr und mehr sich einander selbst erziehen als von oben erzogen werden. Der Gehorsam gegen die durch das System aufgestellte Autorität und gegen das Gesetz wird zur Gewohnheit. In den gemeinsamen Spielen, wo eine Partei gegen die andere,

ein Haus gegen das andere, oder eine Schule gegen die andere spielt, lernen die Knaben sich einander gegenseitig unterstützen und ihr persönliches Interesse dem Zusammenwirken des Hauses oder der Partei unterordnen. Hierin, meine Herrn, sehe ich einen grossen Vorzug dieser Schulen und der Spiele, welche in diesen Schulen gepflegt werden. Sie bilden eine practische Vorbereitung für das spätere Leben im Staate, und erzeugen Achtung vor dem Gesetze und der Macht des Gebrauches.

Das regelmässige Turnen ist in den englischen Schulen viel weniger entwickelt als in den deutschen. Ich kenne die grossen Vorzüge des Turnens, die Manigfaltigkeit der Bewegungen, die harmonische Uebung aller Muskelgruppen und des ganzen Körpers; die Möglichkeit der Anpassung der Uebungen an die Kräfte und Mängel des Einzelnen. Es sind mir auf der anderen Seite die Nachtheile gewisser englischer Spiele nicht fremd, besonders das Football, welches von der englischen Jugend mit einer grossen Wildheit gespielt wird und nicht ganz selten zu Unglücksfällen führt. Dessen ungeachtet sehe ich grosse Vorzüge selbst in diesem Spiele für die Entwiklung des Characters. Ein entschiedener Vorzug der Spiele vor dem Turnen liegt darin, dass das Turnen meist nach der Schul- oder Universitätszeit vernachlässigt wird, während die verschiedenen Spiele (cricket, lawn tennis, football, fives, rackets) und das Rudern in das spätere Leben übergehen und so eine Quelle des geselligen Verkehrs, der körperlichen Uebung, der Erheiterung und der Gesundheit bilden; Turnen und Spiele könnten übrigens ganz gut zusammen geübt werden.

Die Mädchenschulen für die mittleren und höheren Classen von England stehen nicht auf demselben Fusse wie die Knabenschulen. Die köperlichen Uebungen beschränken sich meist auf schwedische Gymnastik, Spaziergänge, Tanzen, Exerzieren, harmonische Gliederbewegungen, zuweilen Ballspiel und Lawn Tennis; aber die darauf verwandte Zeit ist viel zu kurz, so dass die Allgemeingesundheit und der Charakter weniger entwickelt werden als in den Knabenschulen. Daher viel häufiger Privaterziehung für Mädchen.

In der letzten Zeit sind um den Einfluss der Schule mit dem der Familie zu verbinden „High schools for girls“, ähnlich den hö-

heren Töchterschulen Deutschlands gegründet worden. Die Schulstunden sind gewöhnlich von 9 bis 1 Uhr, die Vorbereitung nimmt meist $1^1/_2$ bis 2 Stunden in Anspruch, die Sonnabende sind frei. Die Ferien betragen ungefähr 13 Wochen. Der Mangel an gezwungenen gemeinsamen körperlichen Spielen besteht in diesen Schulen eben so sehr als in Deutschland.

Die Kinder der wenig bemittelten Classen werden in den öffentlichen Elementarschulen (Public elementary schools, School Board schools) belehrt. Der Schulzwang besteht vom 5. bis zum 13. Jahre. Die Schulstunden sind von 9 bis 12 Uhr und von 2 bis $4^1/_2$ Uhr, welche Stunden in den Knabenschulen Exercierübungen einschliessen, in den Mädchenschulen gymnastische Uebungen nach dem schwedischen System.

In vielen Fabrikstädten ist die Schulzeit auf die eine Hälfte des Tags beschränkt, damit ein Theil der Kinder in der anderen Hälfte in den Fabriken arbeiten kann, und der Einfluss dieser Einrichtung auf die Gesundheit ist sehr gut. Die Ferien sind verhältnissmässig kurz: 14 Tage um Weihnachten, 10 Tage um Ostern, 1 Woche zu Pfingsten, 3 Wochen im August.

Jede Schule hat einen Spielplatz, welcher bis ziemlich spät am Abend und an den Feiertagen offen ist, und unter der Leitung eines dazu angestellten Mannes steht.

Die hygienischen Einrichtungen dieser Schulen sind in manchen Fällen durchaus nicht vollkommen, wie von Zeit zu Zeit Paragraphe in den öffentlichen Blättern zeigen, in welchen die Einrichtungen der Abtritte und der Schulräume gerügt werden. Es sind jedoch grosse Fortschritte gemacht worden und es ist ein Vorzug des öffentlichen Lebens in England, dass Mängel meist bald nach der Entdeckung in der Presse in grellen Farben geschildert und Verbesserungen erzwungen werden.

England hat noch keine von der Regierung angestellte ärztliche Inspectoren für Schulen und Schulgebäude, und keine speciellen Gesetze über Einrichtungen von Schulen; aber der Public Health Act von 1875 enthält Regulationen über die Einrichtung des „Hauses“, und das Wort „Haus“ gilt auch für

„Schule“ (§ 46), und über „nuisance“ d. h. Begehungs- und Unterlassungssünde, gegen die allgemeine Hygiene (§§ 91 und folgende). Ferner können diejenigen Schulen, welche die Regulationen des Education Department erfüllen, einen jährlichen Beitrag erhalten, welcher ihnen wieder entzogen werden kann, sobald sie ihnen zuwider handeln. [Article 96 des „Code of Regulations“ des „Education Department“].

Ich werde den englischen Text der bezüglichen Paragraphe am Schlusse beifügen, damit der Leser besser seine eigenen Schlüsse ziehen kann.

Die Ueberwachung der Ausführung der Regulationen ist nichtärztlichen Inspectoren anvertraut, welche nicht besonders streng sind. Dagegen hat das Local-Government Board, speciell der Theil, welchen wir Gesundheitsamt nennen könnten, und welcher aus mehreren ausgezeichneten Aerzten*) besteht, die sich ausschliesslich diesem Amte widmen, die Gewohnheit das Education Department auf Mängel in den Schulen aufmerksam zu machen, welche in den Berichten der Medical officers of Health bemerkt werden. Diese Officers of Health halten es nämlich für ihre Pflicht, auf die öffentlichen Elementarschulen ihrer Districte ihre Aufmerksamkeit zu richten.

In der letzten Zeit sind wiederholt Klagen wegen Ueberarbeitung der Kinder in öffentlichen Elementarschulen laut geworden, und es lässt sich nicht verkennen, dass dies zuweilen vorkommt und nur durch genaue ärztliche Ueberwachung, wie sie sich in öffentlichen Elementarschulen schwer ausführen lässt, verhütbar ist. Bei gesunden Kindern mit reichlicher Uebung im Freien wird sie nicht leicht vorkommen und ist deshalb auf dem Lande selten; bei nicht kräftigen, schlecht genährten Stadtkindern, welche die freie Zeit und die Nächte in engen Räumen zubringen, kann geistige Arbeit, welche unter günstigen Verhältnissen mässig sein würde, zu activer Erkrankung und Siechthum führen. Durch gezwungene körperliche

*) Die gegenwärtigen Aerzte der Local-Government Board sind Dr. G. Buchanan (der Director) und die Doctoren Thorne, Stevens, Ballard, Blaxall, Hubert Airy, W. H. Power, W. F. Parsons, Spear, F. W. Barry, D. Page.

Arbeit in Fabrikstädten wird geistige Ueberarbeitung ebenfalls so gut wie vermieden.

Ich komme nun zu der Handhabung der Hygiene der Schule bei ansteckenden Krankheiten und muss wiederum damit beginnen, dass es keine speciellen Gesetze für die Schule giebt, sondern nur die allgemeinen Gesetze des schon angeführten Public Health Act von 1875 und die Bestimmungen des Code of Regulations of the Education Department von 1884. So ist es nach § 126 des Public Health Act strafbar, mit ansteckenden Krankheiten in öffentlichen Plätzen und Versammlungen zu erscheinen, oder inficirte Kleidungsstücke auf solche Plätze zu bringen, welches letztere auf Schüler beziehbar ist, die mit angesteckten Personen verkehren und ohne vorherige Desinfection in die Schule kommen.

§ 46 und § 120 und folgende beziehen sich auf die Reinigung von inficirten Wohnungen, Kleidungen und Bettstücken, oder Zerstörung derselben, auf besondere Wagen und Beförderungsmittel für Inficirte. (Vergleiche den Anhang.)

In Artikel 98 des Code of Regulations of the Education Department ist verfügt, dass der Vorsteher einer Schule der Aufforderung der Sanitätsbehörde des Districts Folge leisten muss, wenn diese zur Vermeidung der Ausbreitung ansteckender Krankheiten verlangt, dass die Schule für eine bestimmte Zeit geschlossen wird, oder dass gewisse Schüler von der Schule ausgeschlossen werden. Die Vorsteher dürfen jedoch an das Educational Department appelliren, wenn sie glauben, dass die Aufforderung nicht begründet ist. Eine Art von Mangel für die Handhabung der hygienischen Gesetze in diesen Elementarschulen besteht in dem Umstand, dass die Vorsteher zum Theil nach dem Besuche der Schüler bezahlt werden, so dass die Versuchung besteht, Schüler kommen zu lassen, welche fern gehalten werden sollten.

Der Public Health Act von Irland 1878 hat eine mehr bebestimmte Verordnung als der englische Act, indem in dem ersteren verfügt ist, „dass jede Person strafbar ist, welche ein Kind,

das eine ansteckende Krankheit gehabt hat, zur Schule schickt innerhalb der ersten drei Monate vom Anfange der ansteckenden Krankheit, oder ein Kind, welches im Hause gewohnt hat, in welchem eine ansteckende Krankheit ist, innerhalb 6 Wochen, es sei denn, dass ein ärztliches Zeugniss das Kind als frei von Krankheit und Ansteckungsfähigkeit erklärt, und die Kleidung als desinficirt."

Die Medical officers of Health sind es wiederum, welche es sich zur Pflicht machen, die Vorsteher von Schulen auf den Ausbruch ansteckender Krankheiten und auf die inficirten Häuser aufmerksam zu machen.

Das Erwähnte bezieht sich vorzüglich auf die öffentlichen Elementarschulen (Public elementary schools, Board Schools), während die öffentlichen Schulen für die höheren und mittleren Classen (Public Schools) meist ihre eigenen Schulärzte haben, welche entweder ganz in der Schule wohnen, oder doch tägliche Besuche machen. In den grossen Schulen ist es entschieden wünschenswerth, dass ein Arzt seine ganze Aufmerksamkeit der Schule widmet. Die Pflichten des Schularztes werden von Dr. Dukes, dem Arzte an Rugby School, in seinem ausgezeichneten Artikel in dem Book of Health *) in folgender Weise angegeben: 1. Die Behandlung von Unglücksfällen und Krankheiten jeglicher Art; 2. Die Ueberwachung der sanitären Einrichtungen in den Schulgebäuden, in den Wohnhäusern der Lehrer und Schüler und in den Krankenhäusern; 3. Die Verhütung der Einschleppung ansteckender Krankheiten und die möglichste Beschränkung im Falle der Einschleppung; 4. Die Verhinderung der Verschleppung der Krankheiten aus der Schule in's Elternhaus.

Die meisten Schulen haben 1. ein Sanatorium mit getrennten Abtheilungen für nicht ansteckende und für ansteckende Krankheiten, mit Ausschluss von Scharlach; 2. ein eigenes kleines Haus für Scharlach „fever cottage" mit getrennten Pflegerinnen.

Wenn unter den Ankömmlingen oder in der Schule Erkrankten ein zweifelhafter Fall vorkommt, so wird er in Quarantäne gehalten

*) „Health at School" By Clement Dukes M. D. The Book of Health, edited by Malcolm Morris. Cassell and Co. London, Paris & New-York. 1883, p. 709.

bis er aufgeklärt ist. Wenn die Krankheit sich als eine ansteckende kundgiebt, so wird der Kranke in die betreffende Abtheilung gebracht und das Quarantänezimmer sorgfältig desinficirt. Jedes für einen ansteckenden Fall gebrauchte Zimmer wird desinficirt. Alle Krankenzimmer werden zur Zeit der Nichtbenutzung durch Lüftung und Heizung in gutem Zustande erhalten, so dass sie in jedem Augenblick bereit sind. Die Wände, Fussböden und Möbel müssen leicht waschbar sein.

Dr. Dukes verlangt für jeden Fall von nicht ansteckender Krankheit 1000 Cubikfuss, für jeden ansteckenden Fall 1500 bis 2000 Cubikfuss.

Die meisten Schulen sind sehr vorsichtig in der Verhütung von ansteckenden Krankheiten. Dr. Alder Smith schreibt mir von Christ's Hospital, dass die Eltern ihn benachrichtigen müssen, wenn ein Knabe während der Feiertage ein Haus betreten hat, in welchem sich ein ansteckender Kranker befindet, oder wenn der Knabe sonstwie mit einem ansteckenden Kranken in Berührung gekommen ist, und dass unter diesen Verhältnissen nach sorgfältiger Desinfection Quarantäne ausgeübt wird. Die Quarantäne dauert bei:

Scharlachfieber	3 Wochen,
Masern	16 Tage,
Wasserpocken	14 Tage,
Mumps	14 Tage.

In dieser Weise ist es gelungen, obgleich die Schule nicht gerade günstig liegt, während der letzten 14 Jahre jegliche Scharlachepidemie zu vermeiden.

Es ist in fast allen Schulen ferner der Gebrauch, dass jeder Knabe bei der Rückkehr aus den Ferien ein Zeugniss mitbringt, dass er gesund ist und nicht mit ansteckenden Krankheiten in Berührung gekommen ist.

Dr. Dukes bespricht folgende Verhältnisse als häufigere Ursachen von dem Auftreten ansteckender Krankheiten in Schulen.

1. Besuche der Schüler in benachbarten Ortschaften. — Beschränkung derselben bei Epidemien.

2. Besuch von Schülern, welche nicht in der Schule wohnen, sondern vom Elternhause aus die Schule besuchen. — Genaue Ueberwachung und Belehrung der Eltern.
3. Ausbruch von Krankheit in den Familien der Lehrer. — Dieselben Vorsichtsmassregeln und Behandlung wie bei Schülern.
4. Da durch Wäsche zuweilen Ansteckung gebracht wird, soll jede Schule ihr eigenes Waschhaus haben.
5. Zur Verhütung der Ansteckung durch Milch soll jede Schule ihre eigenen Kühe haben, oder die Bezugsquelle genau überwachen.
6. Um Ansteckung durch Abzugscanäle zu vermeiden, soll die Schule ihr eigenes, von dem der Stadt getrenntes, gründlich ventilirtes System von Canälen haben.

Er warnt ferner vor dem Gebrauche von Sinkgruben, vor Zulassung von unreinem Wasser und vor unnöthigen Eisenbahnreisen.

Unerlässlich ist natürlich in jeder Schule ein guter Desinfectionsapparat für nicht waschbare Kleidungsstücke, Betten u. s. w. Der gewöhnliche Process ist der durch Hitze, welche in verschiedenen Abtheilungen bis 100 und 130° C. erhöht werden kann.

Nur im äussersten Nothfalle wird die Schule temporär aufgelöst, wenn eine Krankheit sich trotz aller Vorsichtsmassregeln rasch verbreitet und einen gefährlichen Typus zeigt. Unter solchen Verhältnissen hat der Director die Eltern der Kinder, welche die Krankheit noch nicht gehabt haben, zu benachrichtigen und zu fragen, ob sie ihre Kinder nach Hause nehmen, oder in der Schule lassen wollen. Wenn die Eltern das Erstere vorziehen, so wird ihnen die Natur der Krankheit klar gemacht und die Zeit angegeben, während welcher Quarantäne geübt werden sollte. — Noch besser wäre, dass die Schule selbst die Quarantäne übernähme und kein Kind heimschickte bis es so gut wie frei von Ansteckungsfähigkeit wäre.

Was die Kinder angeht, welche in der Schule eine ansteckende Krankheit bekommen, so ist es klar, dass sie nicht nach Hause geschickt werden dürfen, bis weitere Ansteckung nicht mehr möglich ist und bis ihre Kleidungsstücke gründlich desinficirt sind.

Name der Krankheit.	Ungefähre Incubationszeit.	Ungefähre Zeit der Ansteckungsfähigkeit.	Bemerkungen.
1. Scharlach.	Zwei bis acht Tage.	Vier bis acht Wochen.	Bis zur Vollendung der Abschuppung. Ich selbst habe bei gehöriger Desinfection nie Ansteckung nach 6 Wochen gesehen.
2. Diphtheritis.	Zwei bis sechs Tage.	Zehn bis zwanzig Tage.	Die Entfernung von der Schule sollte schon deshalb länger sein, weil selbst nach leichten Anfällen die Schwäche meist gross ist, und bedenkliche Erscheinungen durch körperliche oder geistige Anstrengungen erzeugt werden können.
3. Masern.	Acht bis vierzehn Tage.	Vierzehn Tage bis 3 Wochen.	
4. Rötheln.	Acht bis sechzehn Tage.	Vierzehn Tage bis 3 Wochen.	
5. Pocken.	Acht bis vierzehn Tage.	Zwei bis sechs Wochen, d. h. bis die Haut vollständig rein ist.	Je nach dem Grade der Modification der Variola kann die Rückkehr früher oder später gestattet werden.
6. Wasserpocken.	Acht bis sechzehn Tage.	Zwei bis vier Wochen.	
7. Mumps.	Vierzehn Tage bis 3 Wochen.	Zwei bis drei Wochen.	
8. Keuchhusten.	Sechs bis sechzehn Tage.	Sechs bis neun Wochen.	
9. Abdominaltyphus.	Sieben bis zwanzig Tage.	Fünf bis fünfzehn Wochen.	Die Natur des Anfalles und der Kräftezustand müssen leiten Es ist jedoch zu bemerken, dass die Entleerungen noch Verbreitung erzeugen können, wenn die Genesung längst eingetreten zu sein scheint.
10. Flecktyphus.	Acht bis vierzehn Tage.	Fünf bis acht Wochen.	
11. Relapsing fever.	Acht bis vierzehn Tage.	Vier bis sechs Wochen.	
12. Cholera.	24 Stunden bis 12 Tage.	Ein bis dreissig Tage.	
13. Ringworm. (Tinea tonsurans.)		Unbestimmte Zeit.	Es hängt dies ganz von der Behandlung ab, die Kinder können erst dann zur Schule zurückkehren, wenn nicht allein die Krankheit beseitigt erscheint, sondern auch eine Woche nach Weglassung der Behandlung gar keine neuen Erscheinungen aufgetreten sind.
15. Scabies (Krätze).		Unbestimmte Zeit.	

Es ist wichtig, Lehrern, Eltern und Vormündern über die Zeit der Incubation von Krankheiten und die Dauer der Ansteckungsfähigkeit Aufklärung zu geben. Unsere Kenntnisse über diese Punkte sind noch nicht genügend; wir müssen von dem Studium der Entwicklungsgeschichte der verschiedenen organisirten Krankheitserzeuger Vervollkommnung erwarten. Die vorstehende Tabelle dürfte jedoch ungefähr der Erfahrung der Gegenwart entsprechen.

Aus dem Mitgetheilten ersehen Sie, meine Herren, dass die Gesetze der Hygiene der Schule in England etwas unbestimmt sind. Trotz der mangelhaften Gesetze gelingt es jedoch durch die sorgfältige Ueberwachung von Seiten der Medical Officers of health, durch die gerade jetzt ausgezeichneten Medical Officers des Local Government Board und durch die öffentliche Meinung und Presse und die Schulärzte ziemlich befriedigende Verhältnisse zu erzielen, jedoch nicht ohne gelegentliche recht unangenehme Erfahrungen.

Was wir vor Allem erstreben müssen, und hoffentlich erringen werden, ist die Anstellung von ärztlichen Inspectoren der Schulen, welche die Schulen häufig besuchen, die Lage und Einrichtungen der Schulgebäude überwachen, über die Natur und Dauer des Unterrichts und der körperlichen Uebungen berathen werden, welche ausserdem aber es als Hauptpflicht ansehen, die Verbreitung von ansteckenden Krankheiten unter den Schulkindern und durch die Schulkinder in der Aussenwelt zu verhüten.

Durch das Zusammenwirken der ärztlichen Schulinspectoren (Medical inspectors of schools), der öffentlichen Gesundheitsärzte (Medical officers of health) und der Schulvorsteher (Managers of schools) liesse sich viel zur Verhütung und Beschränkung von Epidemien thun. Der öffentliche Gesundheitsarzt müsste den ärztlichen Schulinspector von dem Auftreten ansteckender Krankheiten in Häusern und Districten benachrichtigen, aus welchen Kinder zur Schule gehen, und dieser müsste die Ausschliessung von der Schule nicht allein der erkrankten Kinder anordnen, sondern auch der Kinder aus inficirten Häusern. Der Schulvorsteher müsste den ärztlichen Schulinspector von dem Wegbleiben von Kindern aus der Schule benachrichtigen, so dass dieser sich erkundigen könnte, ob eine ansteckende

oder verdächtige Krankheit die Ursache des Wegbleibens ist, und so würde wohl manchmal der erste Anfang einer Epidemie entdeckt werden. — Die ebenfalls zu erstrebende gezwungene Anzeige eines jeden Falles von ansteckender Krankheit beim Gesundheitsamte, würde eine weitere Hülfe zur Handhabung der Hygiene der Schule werden.

Ich weiss nicht, ob in Deutschland solche oder bessere Gesetze schon bestehen; lassen Sie uns hoffen, dass die beiden verwandten Länder einander unterstützen in der Verbesserung der Schulhygiene in allen ihren Zweigen; es scheint mir eine der ersten Pflichten der Völker und Staaten, dass sie für die möglichste gesunde, körperliche und geistige Entwickelung ihrer Kinder Sorge tragen, und dass sie dieselben während des Schulbesuches vor Ansteckung schützen.

Vielleicht kann Deutschland mit Nutzen Manches aus dem Leben der öffentlichen Schulen Englands herübernehmen.

Schliesslich ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen Dank einigen Herren auszusprechen, die mich durch ihre speciellen Kenntnisse unterstützt haben, besonders Dr. Buchanan und Dr. Franklin Parsons vom Local Government Board, Dr. Alder Smith von Christ's Hospital School, Mr. Alfred Spalding vom School Board for London, W. Henry Bonham Carter, Mr. William Cameron Gull und Mr. F. Parkes Weber.

Unter den in englischer Sprache mir bekannt gewordenen Werken dürften folgende Denjenigen nützlich sein, die sich mit der Schulhygiene beschäftigen. Ich füge jedoch bei, dass diese Liste keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht.

Bennet, Henry M. D. „School Headache". Brit. Med. Journal. Sept. 1880.

Burn, R. S. „On the Arrangement, Construction and Fittings of School-houses". Edinburgh & London 1856.

Blyth, A. Wynter. Article „Schools" in Dictionary of Hygiene.

Chadwick, Edwin. Letter to N. W. Senior, explanatory of communications and of evidence on half school time teaching; on the Military drill and Physical training. Education Commission of Great Britain. 1861.

Idem. Elementary physical and mental training. Journal of the Society of Arts. May 1875.

Idem. Norma of Sanitation in the Schoolstages of Life. Sanitary Record. Nov. 15., 1879.

Druitt, Dr. R. „Physical Education in Elementary Schools." Association of Medical officers of health. 1871.

Dukes, Dr. Clement. „Health at School" in the „Book of Health". Cassell & Co. London. 1883.

Dr. D'Oyley Foote. „Board Schools as centres of Fever Poison", Lancet. December 1878.

Hunt, Ezra. „Home and School in their relation to health".

Lewis, Dr. S. „Medical Inspection of Schools". Trans. of the Nat. Assoc. for the Promotion of Social Science 1877, p. 608.

Liebreich, R. „School-life in its influence on sight and figure. Two lectures". London. J. Churchill. 1878.

Lincoln, D. F.; M. D. „School Hygiene". In Dr. Buck's „Treatise on Hygiene and Public Health". London. 1879.

Dr. Littlejohn. „Hygiene of Schools". Brit. Med. Journal. Januar 1876.

Parsons, Dr. H. F. „The Schoolmaster in his relation to Public Health". Sanitary Record. 1877, Vol. I., p. 184.

Page, H. Closure of Schools during prevalence of zymotic disease". Brit. Med. Journal. Sept. 1882.

Sir Charles Reed. „School Sites, Buildings & Fittings". Trans. Soc. Science Associat. 1875.

Roth, Dr. M. „On School Hygiene and Scientific Physical Education". Trans. of Nat. Assoc. for the Promotion of Social Science. 1875.

Spear, J. „Public Elementary Schools and the Spread of Infectious Disease". Sanitary Record. 1879, I., p. 33.

Wilson, Dr. J. Mitchell. „The Medical Inspection of Schools". Sanitary Record. Febr. 1877.

„School children and infectious disease". Sanitary Record. April 1877.

„School Board Playgrounds". Sanitary Record. June 1877.

„The Sanitary requirements of Schools. The Sanitary Record. July 1877.

„The Health Officer and the School-Master". Sanitary Record. May 1879.

„Hygiene of Schools in America". Sanitary Record. September 1883.

Dieser Liste füge ich den englischen Text der Verordnungen bei, auf welche in dem Vortrage Bezug genommen ist:

Public Health Act. 1875.

§ 46. Houses to be purified, on certificate of officer of health, or of two medical practitioners.

Where, on the certificate of the medical officer of health or of any two medical practitioners, it appears to any local authority that any house or part

thereof is in such a filthy or unwholesome condition that the health of any person is affected or endangered thereby, or that the whitewashing, cleansing or purifying of any house or part thereof would tend to prevent or check infectious disease, the local authority shall give notice in writing to the owner or occupier of such house or part thereof to whitewash, cleanse or purify the same, as the case may require.

If the person to whom notice is so given fails to comply therewith within the time therein specified, he shall be liable to a penalty not exceeding ten shillings for every day during which he continues to make default; and the local authority may, if they think fit, cause such house or part thereof to be whitewashed, cleansed or purified, and may recover in a summary manner the expenses incurred by them in so doing from the person in default.

§ 91. In diesem Paragraph sind als gesetzwidrig erwähnt:

1. Any premises in such a state as to be a nuisance or injurious to health:
2. Any pool, ditch, gutter, watercourse, privy, urinal, cesspool, drain or ashpit so foul or in such a state as to be a nuisance or injurious to health:
3. Any animal so kept as to be a nuisance or injurious to health:
4. Any accumulation or deposit which is a nuisance or injurious to health:
5. Any house or part of a house so overcrowded as to be dangerous or injurious to the health of the inmates, whether or not members of the same family.

Provisions against Infection.

§ 120. Duty of local authority to cause premises to be cleansed and disinfected.

Where any local authority are of opinion, on the certificate of their medical officer of health or of any other legally qualified medical practitioner, that the cleansing and disinfecting of any house or part thereof, and of any articles therein likely to retain infection, would tend to prevent or check infectious disease, it shall be the duty of such authority to give notice in writing to the owner or occupier of such house or part thereof requiring him to cleanse and disinfect such house or part thereof and articles within a time specified in such notice.

If the person to whom notice is so given fails to comply therewith, he shall be liable to a penalty of not less than one shilling, and not exceeding ten shillings for every day during which he continues to make default; and the local authority shall cause such house or part thereof and articles to be cleansed and disinfected, and may recover the expenses incurred from the owner or occupier in default in a summary manner.

Where the owner or occupier of any such house or part thereof is from poverty or otherwise unable, in the opinion of the local authority, effectually

to carry out the requirements of this section, such authority may, without enforcing such requirements on such owner or occupier, with his consent cleanse and desinfect such house or part thereof and articles, and defray the expenses thereof.

§ 126. Penalty on exposure of infected persons and things. Any person who —

1. While suffering from any dangerous infectious disorder wilfully exposes himself without proper precautions against spreading the said disorder in any street, public place, shop, inn or public conveyance or enters any public conveyance without previously notifying to the owner, conductor or driver thereof that he is so suffering; or
2. Being in charge of any person so suffering, so exposes such sufferer; or
3. Gives, lends, sells, transmits or exposes, without previons disinfection, any bedding, clothing, rags or any other things which have been exposed to infection from any such disorder,

shall be liable to a penalty not exceeding five pounds; and a person who, while suffering from any such disorders, enters any public conveyance without previously notifying to the owner or driver that he is so suffering, shall in addition be ordered by the court to pay such owner and driver the amount of any loss and expense they may incur in carrying into effect the provisions of this Act with respect to disinfection of the conveyance.

Provided that no proceedings under this section shall be taken against persons transmitting with proper precautions any bedding, clothing, rags or other things for the purpose of having the same disinfected.

Code of Regulations of the Educational Department.

Article 96. Conditions relating to premises.

(a) The Department must be satisfied that the school premises are healthy, well lighted, warmed, drained, and ventilated, properly furnished and supplied with suitable offices, and contain sufficient accommodation for the scholars attending the school.

NB. In administering this Article the Department will endeavour to secure at least 80 cubic feet of internal space and 8 square feet of internal area for each unit of average attendance, but in a school provided with the aid of a loan sanctioned by the Department the average attendance should not exceed the number for which the plans were approved by the Department. If in the neighbourhood of any such school there is a deficiency of school accommodation which is being supplied with due despatch, the accommodation of that school will pending the supply of the deficiency be calculated in the same manner as that of schools not provided with the aid of a loan.

Code of Regulations.

Article 98.

The managers must comply with any notice of the sanitary authority of the district in which the school is situated, requiring them for a specified time, with a view to preventing the spread of disease, either to close the school or to exclude any scholars from attendance, subject to an appeal to the Department if the managers consider the notice to be unreasonable.

Discussion.

Herr Rühle (Bonn).

Ich wollte die Gelegenheit nicht versäumen, zunächst meinen persönlichen Dank unserm verehrten, allbekannten Collegen Herm. Weber in London von dieser Stelle abzustatten, um so mehr als unter uns sich Viele befinden werden, die ihrerseits den weittragenden und wohlwollenden Einfluss seiner Person in England genossen haben. (Allgemeiner Beifall.) Ich wollte aber auch, da dieses Thema durch seine freundliche Zusage auf die Tagesordnung gekommen ist, nicht unterlassen zu bemerken, wenn auch die Details in die Vereine für öffentliche Gesundheitspflege gehören, dass wir ja in Bezug auf die Schulen insofern für immer auf einem anderen Terrain stehen, als wir unsere Jugend nicht ganz und gar in geschlossenen Anstalten erziehen können. Darin liegt die Schwierigkeit, dass wir englische Einrichtungen nicht nachahmen können. Wir müssen uns also mit dem Gegebenen zurecht finden und sehen, was wir bei dem allgemeinen Schulzwang erreichen können, damit die Kinder durch die Schule nicht gefährdet werden. Der eine Punkt, die Vermeidung der Verschleppung ansteckender Krankheiten, der uns am meisten interessirt, ist bereits von mir im vorigen Jahre bei Gelegenheit der Discussion über Diphtherie gewürdigt worden. Ich habe dem Wunsche Ausdruck gegeben, es möchte keine Schuldeputation mehr existiren, welche nicht einen Arzt zum Mitgliede hat. In den einzelnen Vereinen für öffentliche Gesundheitspflege, speciell in demjenigen, welchem ich angehöre, dem niederrheinischen Vereine, sind gerade in den letzten

Jahren unablässig Verhandlungen gepflogen worden, die bereits so weit gegangen sind, ein Regulativ zu entwerfen, nach welchem auch der Lehrer im Stande ist, bei Scharlach, Masern, Keuchhusten u. s. w. den Anfang der Krankheit möglichst zu erkennen, um danach das von seiner Seite Thunliche zur Vermeidung der Verbreitung anzuordnen.

Herr Märklin (Wiesbaden).

Es ist höchst verführerisch nach dem interessanten Vortrage des Collegen aus London in das Capitel der Schulhygiene hier näher einzugehen — die Zeit würde dazu aber nicht ausreichen.

Die Verhältnisse in England und Deutschland liegen nun so weit auseinander, dass man kaum einen Vergleich anstellen kann, aber ich bin dennoch der Meinung, dass man das, was man Gutes in irgend einem Lande findet, unter gewissen Verhältnissen (und Bedingungen) auf das eigene übertragen sollte.

In unserem Falle handelt es sich um die körperliche Ausbildung der Schuljugend.

Allerdings sind unsere Schulen in ihrem Organismus fest abgeschlossen, aber man könnte doch, unbeschadet desselben, Einrichtungen treffen, wodurch die Schüler noch mehr als bisher mit der Schule vereinigt würden. Wir haben überall das Bedürfniss gefühlt, gegen die Ueberbürdung anzukämpfen, es wird überall dafür gesorgt, dass die Zahl der Schulstunden verringert wird. Wo bleiben die ausgefallenen Stunden? Soll man die Kinder während derselben der Familie überlassen? Diese Stunden müssen verwerthet werden, und zwar von der Schule, nicht zu geistigen Experimenten, wohl aber zu wohlgeleiteten körperlichen Uebungen aller Art. Auf diese Weise würde man die Jugend noch mehr an die Schule heranziehen. Damit würde Manches erreicht werden, was mit der alleinigen Erledigung der Frage von der Ueberbürdung nicht erreicht werden kann.

Das Weitere, was Herr Weber von England gesagt hat, gilt auch für uns. Wir haben auch kein bestimmtes Gesetz in Betreff der hygienischen Ueberwachung der Schulen. Dieselbe kann nur von ärztlicher Seite ausgeübt werden, dazu ist es aber erforderlich,

dass der Schulbehörde officiell ein Arzt zur Seite gestellt wird. In Betreff der ansteckenden Krankheiten haben wir zum Theile recht gute Verordnungen, aber es ist zu beklagen, dass sie nicht allgemein gültig sind, weder für Preussen noch für Deutschland. Da wäre es wünschenswerth, wenn auf gesetzgeberischem oder auf dem Verwaltungswege ein überall geltendes Gesetz über die Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten erlassen würde.

III. Vortrag des Herrn Stahl (Berlin):

Demonstration einer Reihe von Microorganismen, welche in menschlichen Darmentleerungen vorkommen.

Meine Untersuchungen, die ich im Kaiserlichen Gesundheitsamte auf Anregung des Herrn Geheimrath Koch begonnen habe, sind noch nicht zum Abschlusse gebracht, und es handelt sich nur um eine vorläufige Mittheilung, welche ich Ihnen machen wollte.

Ueber die Microorganismen der menschlichen Darmentleerungen sind schon mehrere Arbeiten erschienen, aber dieselben sind alle noch unvollkommen, und es musste darauf ankommen, möglichst sämmtliche Formen in Reinkulturen zu gewinnen. Es ist mir gelungen etwa 20 verschiedene Arten in dieser Weise zu unterscheiden, und die wichtigsten sind zur Besichtigung aufgestellt. Die Methode, nach welcher gearbeitet wurde, ist folgende. Es wurden von den Fäces ganz geringe Mengen mit ungefähr 100 ccm sterilisirtem Wasser vermischt, geschüttelt und dann ein oder zwei Tropfen mit bestimmten Mengen sterilisirter flüssiger Gelatine vermischt und auf Glasplatten ausgebreitet. Es musste so gelingen, sämmtliche in der Gelatine wachsenden Keime zur Entwicklung zu bringen. Es empfiehlt sich, den Nährboden möglichst oft abzuändern und ich habe sämmtliche zur Disposition stehenden Nährböden benutzt, Kartoffeln, Blutserum, Hühnerbouillon u. s. w. Es ist be-

hauptet worden, im Darm kämen nur Bacillen vor. Das ist unrichtig. Es ist mir gelungen, nicht allein Bacillen, sondern auch Micrococcen, Hefe-, Schimmelpilze, Spirochäten in den Faeces aufzufinden. Schimmelpilze kommen in geringer Zahl vor, Hefepilze in grösserer Menge; von ihnen wurden 5—6 verschiedene Arten nachgewiesen. Die Micrococcen fanden sich ebenfalls fast immer vor. Bei letzteren ist die Schwierigkeit der Unterscheidung eine sehr grosse, weil sie sich ausserordentlich ähnlich sehen, und man wird Werth darauf legen müssen, sie durch die Art des Wachsthumes eventuell durch ihre etwaigen pathogenen Eigenschaften zu unterscheiden. Die Mehrzahl der gefundenen Microorganismen bilden die Bacillen im engeren Sinne, und unter ihnen herrscht die grösste Verschiedenheit vor. Eine Anzahl der in den Faeces vorkommenden Bacillen entstammt wohl der Luft. Ueber die pathogenen und sonstigen Eigenschaften der aufgefundenen Microorganismen sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Discussion.

Herr A. Baginsky (Berlin):

Im Anschlusse an die Mittheilungen des Herrn Vorredners möchte ich mir erlauben zu bemerken, dass ich gelegentlich einer länger dauernden Untersuchung der pathologischen Veränderungen des kindlichen Darmkanales bei den Sommerdiarrhöen der Kinder unwillkürlich auf die Berücksichtigung der die Krankheit begleitenden Microorganismen hingewiesen worden bin. Ich habe nun, wie ich dies schon gelegentlich einer Demonstration in der hiesigen medicinischen Gesellschaft beschrieben habe, nicht nur in den pathologischen Stuhlgängen, sondern auch in der Darmwand der der Krankheit erlegenen Kinder Microorganismen und zwar sowohl runde, zum Theil zu Zweien oder in grösseren Gruppen gelagerte Coccen, wie auch stäbchenartige Gebilde nachweisen können. Diese Microorganismen haben nichts zu thun mit etwaigen cadaverösen Zuständen der Darmwand, da sie an Stellen vorkommen, wo die scharf

gekennzeichnete und wohl auszuführende Kernfärbung den cadaverösen Zerfall ausschliessen lässt, überdiess von den, bei der Verwesung auftretenden Microorganismen dadurch zu unterscheiden sind, dass sie nicht ein Gewirr der verschiedensten Formen darstellen, sondern gleichmässig gestaltet sind. Ich vermeide es an dieser Stelle auf eine nähere Schilderung derselben einzugehen, da ich eine solche meiner demnächst erscheinenden Arbeit über den Gegenstand vorbehalte. Ich will nur aussprechen, dass ich, da Reinzüchtungen von mir nicht gemacht sind, nicht in der Lage bin, die pathologische Bedeutung dieser Microorganismen zu behaupten und zwar um so weniger, als ein absolut constantes Auftreten derselben von mir nicht erwiesen werden konnte. Auf der anderen Seite ist aber nothwendig hervorzuheben, dass in der Darmwand solcher Kinderleichen, welche keine wesentlichen Erkrankungszustände der Darmwand zeigen, ein ähnlicher Befund von mir nicht gemacht werden konnte.

IV. Vortrag des Herrn Finkler (Bonn).

Ueber Papain.

Ich habe die physiologischen Eigenschaften des Papains einer eingehenden Untersuchung unterzogen und gefunden, dass eine grosse Menge von Präparaten im Umlauf sind, welche ganz verschiedene Werthigkeit besitzen. Es handelt sich um ein Ferment, welches Eiweiss verdaut, und zwar unter vielfach variabelen Bedingungen in Bezug auf Temperatur, Reaction der Flüssigkeit und Resultate der Verdauung. Das Papain, welches ich benutzen konnte, hatte ich direct aus Südamerika bekommen von einem deutschen Chemiker, der es dort herstellt, und dieses Präparat hatte Eigenschaften, welche alle diejenigen weit übertreffen, welche von den hier jetzt gebräuchlichen Präparaten berichtet werden. Es gelingt mit diesem

Präparate, mehrmals das tausendfache Gewicht an Fibrin zu verflüssigen, nur muss ich gleich hinzufügen, dass die Zeit, in welcher die Verflüssigung stattfindet, und die Intensität der Wirkung nicht im Verhältniss steht. Dieses Papain verdaut bei alcalischer Reaction, in gewöhnlichem Wasser und bei saurer Reaction; im Wasser am besten; es verdaut bei sehr starker Concentration der Eiweisslösung. Es gelingt mit Pepsin und Pancreatin nicht leicht, so concentrirte Eiweisslösungen zu erhalten; dagegen wirkt das Papain gerade dann am energischsten, wenn wenig Wasser zugegen ist. Das Papain wirkt bei Temperaturen, die zwischen der gewöhnlichen Temperatur und 60° liegen, mit der grössten Energie bei einer Temperatur von etwa 40°. Dies Verhalten ist nicht unwichtig, weil es bei höheren Temperaturen leichter gelingt, Verdauungslösungen darzustellen, welche keine fremden Microorganismen mehr entwickeln lassen.

Was die Verdauungsproducte anlangt, so erinnern sie an diejenigen des Pancreatin, insofern, als bei geringer Concentration ein eigenthümlicher Eiweisskörper entsteht, welcher bei niedriger Temperatur im Wasser gelöst ist und bei 60° anfängt sich auszuscheiden, ohne dass freie Säure vorhanden ist. In Folge dieser Eigenthümlichkeiten hat das Papain ganz bestimmte Vortheile vor anderen Fermenten, und zwar gehen dieselben darauf hinaus, dass es erstens möglich ist, bei grosser Concentration die Verdauungslösung zu erhalten, dass man dieselbe ferner erhalten kann bei neutraler Reaction. Diese Thatsache ist sehr wichtig für diejenigen Peptonlösungen, die zur Ernährung per Clysma gebraucht werden sollen.

Ein merkwürdiger Versuch ist der, dass man Fleisch, welches man zu gleichen Theilen mit Wasser versetzt hat, innerhalb 20 Stunden vollständig zu einer flüssigen Suppe zerfallen sieht. Beim Filtriren bleiben noch Reste zurück, welche einen ausserordentlich feinen Schlamm darstellen, der microscopisch aus deutlich sichtbaren kleinen Querstreifen und einem Conglomerat von Eiweisskörpern besteht, die sich aber auch verändert haben.

Was die Anwendung des Papains gegen Pseudomembranen anlangt, so haben wir Versuche gemacht, diphtherische Membranen zu

lösen. Dies gelang innerhalb weniger Stunden, in einigen Versuchen erst am zweiten Tage. Aber es gelang in allen Fällen, die Membran zum Verschwinden zu bringen, ohne dass Blutungen oder grössere Defecte entstanden. Eine merkwürdige Thatsache ist, dass nach der Ablösung der Membran manchmal schon noch wenigen Stunden Temperaturen von 40 und 41° heruntergegangen waren bis zur Norm.

Das Präparat ist ein Pulver, welches leicht mit Wasser verdünnt werden kann. Wenn es gelingt — und das scheint zu gelingen — dies Präparat so darzustellen, dass es eine Constanz in seiner Wirksamkeit besitzt, wird damit nahezu die Aufgabe gelöst sein, welche für die Beschaffung eines Papain aufgestellt war. In wie weit es angewandt wird, ist eine Frage, welche der Praxis zu lösen überlassen bleiben muss. Unsere Erfahrungen veranlassen uns die Anwendung des von uns verwandten südamerikanischen Präparates sowohl gegen diphtherische Membranen, als zur Unterstützung der Magenverdauung unbedingt zu empfehlen. Die genauere Begründung, die Versuche, Krankengeschichten und weitere Mittheilungen über das chemische Verhalten und die Art der Wirkung werden in kurzer Zeit anderweitig veröffentlicht.

Discussion.

Herr Rossbach (Jena).

Es ist in den letzten Jahren eine ziemlich grosse Literatur über die Wirkung des Papayotin auf Diphtheritis entstanden, und zwar ist von den Einen zugegeben worden, dass günstige Wirkungen eintreten, von Anderen dagegen wird dies geläugnet. Ich habe natürlich diesen Gegenstand die ganze Zeit nicht aus dem Auge gelassen und bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass, wenn Jemand behauptet, mit Papayotin die Croupmembran nicht zur Lösung gebracht zu haben, er kein Papayotin oder ein schlechtes Präparat angewandt hat. Ich habe oft Gelegenheit gehabt, diese fraglichen Präparate zu untersuchen, und gefunden, dass sie fast ganz aus Milchzucker bestanden. Wenn man ein richtiges Papayotin anwendet, gelingt es in kür-

zester Zeit, gewöhnlich in den nächsten Stunden, die Membran vollständig zum Verschwinden zu bringen. Es kann sich bei der Frage der Wirkung des Papayotins auf die Diphtherie nicht darum handeln, ob das Papayotin die diphtherische Membran löst, denn das steht ganz fest, sondern nur darum, ob die Lösung der Membran einen günstigen Einfluss auf den diphtherischen und croupösen Process hat; denn es ist selbstverständlich, dass wir, wenn wir auch einen Theil der Krankheit gebessert haben, nicht den ganzen Körper entgiftet haben. In dieser Beziehung haben meine fortgesetzten Beobachtungen ergeben, dass der Erstickungsprocess z. B. bei Croup durch energische Anwendung des Papayotins durchaus zu beseitigen ist. In Fällen, in denen die Erstickungsnoth schon sehr gross war, gelang es, die Membran in wenigen Stunden zu lösen. Natürlich ist die Wirkung nicht eine augenblickliche. Wenn also unmittelbar durch Erstickung der Tod droht, würde das Mittel nicht zu verwenden sein. Die zweite Frage ist, ob der Allgemeinprocess günstig beeinflusst wird? Ich kann bestätigen, dass in einer Reihe von Fällen, in denen sehr hohe Temperaturen Tage lang vorhanden waren, wenige Stunden nach Entfernung der Membran durch die lösende Wirkung des Papayotins das Fieber heruntersank, von 40 auf 38°, so dass also damit ausgesprochen ist, dass auch der Allgemeinprocess günstig beeinflusst wird. Das hat aber Alles seine Grenzen, und es ist, wenn wir schwere und ausserordentlich weit vorgeschrittene Fälle vor uns haben, namentlich wenn sich bereits die ominöse Herzschwäche zeigt, durch Entfernung der Membran nicht mehr möglich, das Leben zu retten. Aber bei allen Krankheiten lassen die besten Mittel in den schwersten Fällen im Stiche, ebenso wie wir nicht im Stande sind, mit dem Wasser, das doch ein gutes Löschmittel ist, alles Feuer zu löschen.

V. Vortrag des Herrn Rossbach (Jena).

Ueber eine neue Heilwirkung des Naphtalin.

Wie die Diagnostik der den Diarrhöen zu Grunde liegenden Darmzustände gerade erst (durch die Arbeiten Nothnagels) begonnen hat, eine wissenschaftliche Grundlage zu gewinnen: so ist auch die Therapie noch ganz in ihren ersten Anfängen. Natürlich, weil eine rationelle Behandlung doch erst nur dann möglich ist, wenn man weiss, welche pathologischen Veränderungen man zu bekämpfen hat. Es hat bis jetzt nur ein ganz roh empirisches Verfahren, und auch in diesem eine geradezu beschämende Armuth an Mitteln geherrscht. Man giebt gegen die Diarrhöen entweder Abführmittel, also besonders gern Ricinusöl, oder Calomel; oder, in wohl den meisten Fällen, probirt man das Opium; oder man verabreicht eines der zahlreichen sogenannten Adstringentien: Tannin, Catechu, Gummi Kino, Radix Colombo, Höllenstein, essigsaures Blei, Alaun; oder endlich man lässt ein alkalisches Wasser trinken. Aber jedes Jahr sieht man Kranke, welche die ganze Litanei der genannten Mittel nach und nach „mit heissem Bemühn“ durchgebraucht haben, aber ohne Erfolg.

Die Indicationen für die genannten verschiedenen Mittel waren Reinigung des Darmes von steckengebliebenen und reizenden Kothmassen (für die Abführmittel); Herabsetzung und Aufhebung der Peristaltik (für das Opium); Zusammenziehung der geschwellten Schleimhaut (für die Adstringentia) und Belebung des Pfortader-Kreislaufs u. a. (für die alkalischen Quellen). Dazu kam noch in jüngster Zeit, seit man weiss, dass Calomel im Darm sich in Sublimat umsetzt, die Annahme, die günstige Wirkung des Calomel beruhe nicht sowohl auf der laxirenden, als vielmehr auf dessen desinficirenden Eigenschaften.

Und in der That schien a priori für viele Diarrhöen, namentlich solche, die zum Theile von Darmgeschwüren herrührten und auch solche, mit denen starke Fäulnissprocesse im Darminhalt verbunden

waren, ein gutes desinficirendes Mittel am meisten Erfolg zu versprechen. Leider waren aber die bis jetzt verwendeten Desinfections- und antiseptischen Mittel entweder nur bei acuten Zuständen anwendbar, oder aber zeigten nicht den erwarteten Nutzen. Calomel konnte bei chronischen Zuständen nicht so lange angewendet werden, bis die Heilung des Darmleidens durch dasselbe bewirkt war, weil sonst eine unbeabsichtigte und unangenehme allgemeine Quecksilberintoxication nicht zu umgehen gewesen wäre. Die anderen Desinficientia, wie Carbolsäure, Salicylsäure u. s. w., werden schon in den ersten Theilen des Magen-Darmkanales resorbirt und können überhaupt wegen ihrer Giftigkeit für den Gesammt-Körper nicht in solchen Gaben gegeben werden, dass sie bis in die tieferen Theile des Darmes eine desinficirende Concentration beibehalten. Wie soll eine maximale Tagesgabe von 0,5 Gr. Carbolsäure die ungemeine Ausdehnung des Magen-Darmes mit seinem viele Pfunde betragenden Inhalte desinficiren. Das jetzt als stärkstes Antisepticum erkannte Sublimat ist schon in so geringen Gaben örtlich ätzend und allgemein vergiftend und wird ebenfalls schon in den höheren Darmabtheilungen resorbirt, dass dasselbe noch viel weniger für Darmleiden anwendbar erscheint, als das viel langsamer sich umwandelnde und resorbirbar werdende Calomel.

Aus diesen Gründen hauptsächlich sah ich mich unter den bis jetzt bekannt gewordenen Antisepticis nach Einem um, welches bei genügend starker örtlicher Desinfectionswirkung den Darmkanal zum grössten Theil durchwandern könnte ohne resorbirt zu werden und welches daher keine oder nur geringe Giftwirkung auf den Gesammtorganismus ausübe. So schwierig, ja fast unmöglich von vornherein diese Forderung erschien, so fand ich dennoch nach langem Suchen in dieser Beziehung ganz vorzüglich passend das Naphtalin.

Naphtalin ist nach E. Fischer*) u. A. ein intensives Gift für die meisten Pilze, und zwar unterdrückt es nicht nur die Keimung der Sporen, sondern tödtet auch die bereits entwickelten Pilze schon

*) E. Fischer: Das Naphtalin in der Heilkunde und in der Landwirthschaft. Strassburg. 1883.

in sehr kleinen Mengen. Untersucht wurden hierauf bis jetzt Penicillium glaucum, Eurotium Aspergillus glaucus, Mucor mucedo, Oidium lactis und der Hefepilz.

Ebenso tödtet es bereits in sehr kleinen Mengen die Spaltpilze der Fäulniss und verschiedenster Nährflüssigkeiten, wenn es mit den fäulnissfähigen Stoffen sehr innig gemengt ist.

Dagegen werden die höheren Thiere und der Mensch weder bei äusserlicher noch bei innerlicher Anwendung schädlich beeinflusst; es werden im Magen und Darme nur kleinste Quantitäten resorbirt; der weitaus grösste Theil geht unverändert mit den Fäces ab. 1—2,0 Gr. machen bei Hunden leichteren, 5,0 Gr. stärkeren Durchfall, aber keinen Darmcatarrh, nur der Appetit zeigt sich vorübergehend vermindert.

Ich habe daher seit 3 Jahren theils in meiner Privatpraxis, theils in meiner Klinik bei allen möglichen Diarrhöen die Wirkung des Naphtalins geprüft und bin zu folgenden Ergebnissen gekommen:

1. Es ist von vorzüglicher Wirkung bei allen veralteten chronischen Darm- und Dickdarmcatarrhen mit und ohne Ulceration, vorausgesetzt dass dieselben uncomplicirt und nicht Folge unheilbarer Zustände, wie z. B. Carcinomatosis sind. In Fällen, wo seit Jahren täglich mehrere diarrhöische Stuhlgänge eingetreten sind, ist es ja nach Nothnagel sehr wahrscheinlich, dass Darmulcerationen vorhanden; monatelange täglich mehrmals eintretende diarrhoïsche Stuhlentleerungen deuten auf gleichzeitiges Bestehen von Dick- und Dünndarmcatarrh hin.

Ich gab Naphtalin bei allen solchen Fällen, bei denen monatelang, in einigen Fällen jahrelang Diarrhöen bestanden und allen diätetischen Curen und gebräuchlichen Medicamenten getrotzt hatten, bis jetzt mit ausnahmslosem Erfolge. Zudem trat der Erfolg immer überraschend schnell auf; und meist in 5 bis längstens 15 Tagen war der Stuhl von normaler Langsamkeit und Beschaffenheit.

Meine Beobachtungen über die Wirkung des Naphtalins bei anderen Durchfallsformen sind noch nicht abgeschlossen. Die von mir bis jetzt bei Typhus gegebenen Gaben (1,0—1,5 pro die) waren offenbar zu klein. Für Darmtuberkulose liegen mir bis jetzt zu

wenig Fälle vor, als dass ich mir daraus Schlüsse zu ziehen erlauben möchte. Bei einem meiner Kranken, einem tuberkulösen Arzte, hatte es allerdings vorzügliche Wirkung.

Gegen Brechdurchfall der Kinder zeigte es sich wirkungslos.

2. Eine andere günstige Wirkung von innerlich gegebenem Naphtalin ergab sich bezüglich des Verhaltens des Urines. Wenn auch, wie erwähnt, der grösste Theil des eingenommenen Naphtalins unresorbirt in dem Koth wieder abgeht, so wird durch die Darmsäfte doch so viel von demselben gelöst, dass durch die Einwirkung der in Lösung übergegangenen Menge der Koth nicht fault und ohne Fäulnissgeruch abgeht, und dass andererseits eine kleine Quantität im Harn als solche oder in Naphtol umgewandelt wieder erscheint.

Baumann und Herter zwar konnten aus dem Harn von Hunden, welche 5,0 g Naphtalin erhalten hatten, nach Versetzung desselben mit Salzsäure kein Naphtol gewinnen, wie nach der Analogie mit dem Verhalten des Benzols im Organismus hätte erwartet werden dürfen; sie fanden vielmehr, dass mit den Wasserdämpfen nur unverändertes Napthalin übergeht, und mussten unerklärt lassen, in welcher Verbindung die im Harn gefundene gepaarte Schwefelsäure darin enthalten war.

Dagegen fand mein Assistent Schleicher im Harn von Kranken, welche Naphtalin erhalten hatten, neben dem Naphtalin auch die Reactionen des Alphanaphtols.

Die geringen in den Harn gelangenden Quantitäten des Naphtalins und seiner Umwandlungsproducte genügen, um den Harn vor Fäulniss zu bewahren oder, falls vorher z. B. bei Blasencatarrhen, Zersetzung des Urins bereits in der Blase aufgetreten war, diese zu sistiren. Während die in meinem klinischen Laboratorium stehenden Urine in etwa 8 Tagen ihre saure Reaction verlieren, alkalisch werden und faulen: behielten die Urine von Kranken, welche innerlich Naphtalin erhalten hatten, in der Wärme und in offenen Gefässen stehend ihre saure Reaction 4—5 Wochen lang bei und zeigten während dieser Zeit keinen Fäulnissgeruch. Dass dies sicher nur auf den innerlichen Naphtalingebrauch zu beziehen war, lehrten zahlreiche Controlversuche.

Dem entsprechend ist auch die Wirkung des innerlich gereichten Naphtalins bei Blasencatarrhen eine sehr günstige. Schon nach 1—2 Tagen verschwinden die im Urine befindlichen Coccen, lässt das Eitersediment bedeutend nach und hebt sich das allgemeine und örtliche Befinden.

Vertragen wird das Naphtalin fast immer gut; auch an den Geruch gewöhnt man sich rasch. Die Verdauung wird nicht gestört; ja bei kleineren Tagesgaben von 0,5 g fand ich öfter eine Zunahme des Appetits. Nur sehr wenig Menschen reagiren beim Einnehmen mit Aufstossen und Erbrechen. Bei tuberkulösen Darmzuständen habe ich das Mittel monatelang ohne Unterbrechung fortgebrauchen lassen, ohne dass die Kranken davon Beschwerden bekamen. Ein Kranker klagte nach mehrtägigem Einnehmen über Schmerzen in der Nierengegend; doch konnte ich nicht entscheiden, ob in Folge des Naphtalins; im Urin war kein Eiweiss. Der Koth geht, wenn eine genügende Menge Naphtalin gegeben wurde, stets völlig geruchlos ab; nur bei sehr grossen, oder in unzweckmässiger Form gegebenen Mengen, riecht derselbe nach Naphtalin.

Ich stehe deshalb nicht an, das Naphtalin bei den genannten Darm- und Blasenerkrankungen zur Prüfung und weiteren Anwendung zu empfehlen.

(Schluss der Sitzung nach 5 Uhr.)

V. Sitzung.

(Mittwoch, den 23. April, Vormittags 10 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Rühle.

(Im Laufe der Sitzung übernimmt Herr v. Frerichs den Vorsitz.)

Ueber nervöse Dyspepsie.

Referent: Herr Leube (Erlangen).

Unter „Dyspepsie" versteht man von Alters her die krankhafte Verdauung im Allgemeinen. Bereits bei Galen[1]) findet sich der Name Dyspepsie mit „fehlerhafter Digestion" identisch neben Apepsie und Bradypepsie, speciell der zu langsam vor sich gehenden Verdauung. Eingehendere Studien über die Dyspepsie stammen indessen erst aus den letzten 200 Jahren. Gegen Ende des 17. Jahrhunderts erschienen verschiedene Monographieen über den in Rede stehenden Gegenstand, von welchen namentlich die Abhandlung des Leipziger Professors Aug. Quir. Rivinus[2]) vom Jahre 1679 Beachtung verdient. In dieser vorzüglichen Dissertation wird die Dyspepsie als derjenige krankhafte Körperzustand bezeichnet, bei welchem aus der zugeführten Nahrung nicht regelrechter Chylus, sondern Schleim, oder ein scharfer, saurer oder übelriechender Saft bereitet werde.[3])

---

[1]) Claud. Galeni Op. omn. Ed. Kühn. 1824. Bd. VII., S. 62. . . . „δυσπεπσίαν δὲ τὴν πλημμελῆ μεταβολήν" . . .

[2]) H. Chr. Künne, diss. med. „de Dyspepsia" sub praes. Aug. Quirini Rivini. Leipzig, 1679.

[3]) „est ergo dyspepsia nil aliud, quam assumtorum in liquamen vitiosum conversio, ita ut e cibo potuque non chylus laudabilis, sed vel pituita, vel humor acris, acidus aut nidorosus fiat." l. c. § 3.

Da nun dieser schlechte Saft zum Herzen, zur Lunge u. s. w. getragen werde, so erzeuge die Dyspepsie Herzpalpitationen, Husten, Tabes etc.; kurz eine grosse Reihe von Krankheiten des menschlichen Körpers sollte aus dieser Quelle stammen; die Dyspepsie ist, wie der Verfasser jener Monographie sich drastisch ausdrückt: „fons ne dicam mare pessimorum fluminum“.[1]) Was uns speciell interessirt, ist, dass schon in jener Zeit eine „spirituöse“ Dyspepsie von der materiellen unterschieden wurde. Während die letztere der Bildung von Schleim oder Säure im Magen, beziehungsweise Fehlern in der Zufuhr der Nahrung ihre Entstehung verdanke, sei es dass zu viel, sei es dass qualitativ schädliche Speisen dem Magen einverleibt werden, käme die aus einem „error spirituum“ [2]) entspringende Dyspepsie speciell durch zu trägen und zu sparsamen Afflux oder durch Verkehrung der Spiritus zu Stande; so sei die Genese derjenigen Dyspepsieen zu erklären, welche bei Tabeskranken, nach geschlechtlichen Excessen, Nachtwachen, aufreibenden Studien, gemüthlichen Affecten und endlich bei Suppression des Menses entstehen.[3]) Wie leicht ersichtlich, ist hiermit eine Reihe von Schädlichkeiten bereits als Ursache der spirituösen Dyspepsie namhaft gemacht, welche auch für unsere heutigen Anschauungen in der Aetiologie der nervösen Dyspepsie eine massgebende Rolle spielen. Der eben bezeichneten Auffassung des Wesens dieser Form von Dyspepsie entsprechend, empfiehlt der Autor Analeptica und aromatische Tincturen, Enthaltung von Aufregungen u. A. ganz im Gegensatze zur Behandlung der materiellen Dyspepsie, gegen welche diätetische Massregeln, Brechmittel u. s. w. im Gebrauche waren.[4])

[1]) l. c. Einleitung ad fin.

[2]) Wohl im Sinne der Willis'schen Auffassung als des die Fermentation einleitenden Elementes im Körper.

[3]) l. c. § 6—14.

[4]) Bei saurem Aufstossen reichte man im Sinne der damals aufkommenden chemiatrischen Theorieen Krebsschalen, Kreide etc. Interessant ist, dass schon Rivinus bei Zersetzungsvorgängen im Magen mit Bildung übelriechender Gase u. A. auch Säuren (destillirten Essig, Citronensaft u. A.) verordnete, 150 Jahre bevor die Säure im normalen Magensafte entdeckt und in der Darreichung der Säuren bei Verdauungsstörungen ein Mittel erkannt wurde, die

Im 18. Jahrhundert sind 2 Schriften besonders bekannt und berühmt geworden: diejenige des Göttinger Professors Rud. Augustin Vogel[1]) und noch weit mehr die von William Cullen,[2]) dem Hauptvertreter des durch Haller's Entdeckung der Muskelirritabilität geschaffenen „neuropathologischen Systemes" in der Medicin. Vogel steht im Wesentlichen noch vollständig auf dem Boden der Lehren des Rivinus; nur die Pathogenese der spirituösen Dyspepsieen erklärt er anders als jener, indem er die bei Leber-, Milz- und Uteruskrankheiten vorkommenden Dyspepsieen sich dadurch entstanden denkt, dass diese Leiden „durch eine gewisse Sympathie und Krankheitscommunication die Verdauung eines selbst ganz gesunden Magens verhindern".[3]) W. Cullen, der sich mit dem Krankheitsbegriff der Dyspepsie ganz speciell beschäftigte, glaubte (mit Unrecht, wie aus dem Gesagten erhellt) mit der Aufstellung der „Dyspepsie" eine neue Krankheit entdeckt zu haben und galt eigenthümlicher Weise auch bei seinen Zeitgenossen für den Schöpfer dieses nosologischen Begriffes. Dagegen ist es ja keine Frage, dass Cullen die Symptomatologie der Dyspepsie vervollständigte und von dem Wesen derselben eine präcisere, auf die Irritabilitätslehre basirte Vorstellung hatte. Er nahm an, dass ihr stets „ein Verlust der Spannkraft und eine schwache Wirkung der Muskelfasern" des Magens zu Grunde liege. Diese Magenatonie wird nach Cullen theils durch organische Fehler des Magens (Geschwüre und Scirrhositäten), theils durch Sympathie von anderen Organen her veranlasst, theils ist sie aber auch eine rein „idiopathische", von Magenleiden und anderen Organerkrankungen unabhängige Krankheit, wobei Cullen es

abnorm gewordene Secretion des Magens auf rationell physiologischem Wege zu verbessern und eine normale Verdauung unter solchen Verhältnissen wieder herzustellen.

[1]) R. A. Vogel. Acad. praelect. de cognosc. et curandis praecip. corp. humani affectibus. Göttingen, 1772. Classe VI. „Adynamiae" § 607—610, S. 505 ff.

[2]) W. Cullen. First lines of the practice etc. Uebersetzung (Bosquillon'sche Ausgabe): Anfangsgründe der prakt. Arzneykunst. II. Ausg. Leipzig, 1789. Bd. III. S. 176 ff.

[3]) l. c. § 608.

dahingestellt liess, wie viel dabei eine Veränderung der Verdauungssäfte selbst an der Erzeugung der Dyspepsie Schuld sei. Unter die Ursachen der Magenatonie zählt er direct auf den Magen wirkende Noxen, wie Thee, Cafe, Tabak etc., weiterhin indirect den Magen schwächende Schädlichkeiten: sitzende Lebensweise, Kummer, Excesse im Arbeiten, in Venere etc. Von seinen therapeutischen Massregeln gegen die Dyspepsie verdient der Erwähnung die Ordination von Salzsäure, der später eine so hervorragende Rolle in der Physiologie der Verdauung zugefallen ist, und weiter die Anwendung des kalten Wassers gegen die idiopathische Dyspepsie, als eines die Function der Hautgefässe erregenden Agens, ganz im Sinne unserer modernen Hydrotherapie.

Die von Cullen über das Wesen der Dyspepsie entwickelten Ansichten beherrschten das folgende halbe Jahrhundert hindurch die Anschauungen der Pathologen, wenn man von unbedeutenden, dem jeweiligen dominirenden nosologischen Systeme angepassten Aenderungen absieht, wie beispielsweise, dass zur Zeit des Brownianismus eine „sthenische“ und „asthenische“ Dyspepsie unterschieden wurde, so von Odier[1]), der gegen die ersten das noch heutzutage vielfach gerühmte und gereichte Magisterium Bismuthi zuerst ordinirte.

Erst die im Anfange dieses Jahrhunderts sich vollziehende Läuterung der chemisch-physiologischen Kenntnisse auf dem Gebiete der Verdauung und vor Allem die fundamentale Umgestaltung der nosologischen Anschauungen durch die pathologische Anatomie erschütterten die Lehrsätze Cullen's. Immer mehr verschmolz auf Broussais' Initiative hin die Dyspepsie mit den anatomisch-klinischen Bildern der Gastritis und Gastroenteritis, ja für die streng pathologisch-anatomische Auffassung der Pathologie gilt dieser Standpunkt noch heutzutage als der allein berechtigte. An Einfachheit lässt derselbe allerdings auch nichts zu wünschen übrig; indessen ist trotzdem in den letzten Jahrzehnten immer wieder das Bedürfniss gefühlt und der Versuch gemacht worden, gewisse mit dyspeptischen Symptomen verlaufende Krankheitsbilder von den ana-

[1]) Louis Odier. Manuel de médecine pratique. Genève, 1803. Samml. auserlesener Abhdl., 1805, Bd. XXII., S. 91. ff., S. 103.

tomisch festbegründeten Typen: Gastritis, Ulcus und Carcinoma Ventriculi abzugrenzen, da einzelne während des Lebens beobachtete schwere Dyspepsieen post mortem keine jener leicht und sicher an der Leiche zu constatirenden Veränderungen, vielmehr einen in anatomischer Beziehung negativen Befund ergaben. Aber nicht nur dieses negative Ergebniss bei gewissen Sectionen (die übrigens für solche Krankheitsfälle immer Seltenheit bleiben werden), viel mehr noch die klinischen Beobachtungen drängten dazu, an dem nervösen Character gewisser Dyspepsieen festzuhalten.

Schon 1841 entwarf der Schiedamer Arzt Maas[1]) ein lebendiges Bild der nervösen Dispepsie mit ihren einzelnen Details, die sie von der „organischen" Dyspepsie unterscheiden sollten. Weiterhin wurde die Kenntniss der Dyspepsie und speciell auch die der nervösen gefördert in Frankreich durch Chomel, in England durch Child,[2]) welch' letzterer unter den bis dahin bekannten Symtomen auch dem Magenschwindel eine Stelle einräumte, einem Symptome, das, nebenbei bemerkt, übrigens schon Archigenes und Galen[3]) bekannt war, in unserer Zeit aber eigentlich erst durch eine viel genannte Abhandlung Trousseau's[4]) in den 60er Jahren grössere Beachtung und Bedeutung gewann. Von Arbeiten, welche von den Beziehungen der Dyspepsie zu anderen Krankheiten handelten, will ich nur zwei anführen, nämlich erstens die grundlegende Abhandlung Virchow's[5]) „Zur Lehre der Unterleibsaffectionen", welche das schon von Cullen beleuchtete Verhältniss der Dyspepsie zur Hypochondrie und Melancholie klarstellte, und zweitens die Monographie A. Nonat's[6]), in welcher derselbe u. A. die Entzündungen des Uterus als eine Quelle der Dyspepsie bezeichnete und auf die Behandlung der ersteren

[1]) Heije Archief vor Geneesk. 1841. Deel I. Ausführl. Referat Schmidt's Jahrb. 36. S. 188—193. 1842.

[2]) G. Ch. Child on the digestion etc. London 1847. Ibid. Bd. 59. S. 237 ff. 245.

[3]) vgl. Galen *περὶ τῶν πεπονθότων βιβλ.* III Cap. 8 ad fin.

[4]) Gaz. des hôpit. 39. 1862.

[5]) Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen Virchow's Archiv Bd. V. S. 281. 1853.

[6]) Traité des Dyspepsies. Paris 1862. Schmidt's Jahrb. 118. S. 135.

im Interesse der Hebung der Magenbeschwerden drang. Es ist dies eine Seite der uns beschäftigenden Frage, deren Wichtigkeit durch B. Schultze's[1]) Bemerkungen über das Verhältniss der nervösen Dyspepsie zu den Uteruskrankheiten festgestellt wurde und auf welche wir bei der Besprechung der Aetiologie der nervösen Dyspepsie nochmals zurückkommen werden.

Unter den neueren Arbeiten über die nervöse Dyspepsie verdient die naturgetreue Schilderung der Krankheit durch A. J. Pollock[2]) im Lancet 1869 Erwähnung, desgleichen die von Beard und Rockwell[3]), welche letzteren vor Allem die Electricität in die Behandlung der nervösen Dyspepsie eingeführt haben.

Nachdem mir selbst vor einer Reihe von Jahren die ersten prägnanten Beispiele von nervöser Dyspepsie in der Praxis vorgekommen waren, schien mir zur Existenzberechtigung dieser Krankheit vor Allem dringend nothwendig, zunächst in der auf lauter subjective Zeichen aufgebauten Diagnose festere Anhaltspuncte zu gewinnen und damit den ganzen Krankheitsbegriff der nervösen Dyspepsie genauer zu präcisiren. Ich glaube diesen Zweck durch die diagnostische Verwerthung der Magensonde grossentheils erreicht zu haben und legte 1879 meine diesbezüglichen Anschauungen über die Diagnose und das Wesen der nervösen Dyspepsie in einer kurzen Abhandlung im deutschen Archiv für klinische Medicin[4]) nieder. Auf dieses Vorgehen von meiner Seite hin erschienen im Laufe der letzten fünf Jahre die verschiedensten Arbeiten über den uns beschäftigenden Gegenstand, welche, theils bestätigender und ergänzender, theils polemischer Natur, am besten ihre specielle Berücksichtigung bei der detaillirten Besprechung der Pathologie und Diagnose der nervösen Dyspepsie finden werden, wozu wir nunmehr übergehen wollen.

---

[1]) B. S. Schultze. Die Pathologie und Therapie der Lageveränderungen der Gebärmutter. Berlin 1881. S. 56. 117.

[2]) Lancet Febr. 27. 1869.

[3]) Electricitätslehre; deutsche Bearbeitung 1874. S. 426.

[4]) Bd. XXIII. 1879. S. 98—115.

Da bei der nervösen Dyspepsie anatomische Veränderungen an dem als krank imponirenden Organe, dem Magen (wenigstens bis jetzt) fehlen, so concentrirt sich die Beobachtung des Arztes bei dieser Krankheit auf die klinische Symtomatologie. Es sollen daher zunächst die Symptome, welche die nervöse Dyspepsie characterisiren, im Allgemeinen geschildert und dann im Einzelnen analysirt werden.

Die Kranken sind — wenn ich mein reiches ca. 150 — 200 Fälle umfassenden Material übersehe — fast durchweg von zarter Constitution, mager, speciell im Verlaufe der Krankheit mager geworden, selten von blühendem Aussehen oder gar corpulent. Die Krankheit hat allmählich Platz gegriffen, in einzelnen Fällen ist eine Anämie, eine Intermittens, ein Nieren- oder Uterusleiden gleichzeitig da oder der Dyspepsie vorangegangen, in andern Fällen ein Magenkatarrh oder eine sonstige palpable Magenkrankheit, die allmählich ausheilte, aber den Zustand der nervösen Dyspepsie zurückliess. Die Patienten fühlen sich — das ist das Characteristische — durch den Verdauungsprocess belästigt in irgend einer auf die Betheiligung des Nervensystemes direct hindeutenden Weise. So zeigen sich als unbequeme Begleiter des Verdauungsactes: Congestionen zum Kopfe, vor Allem Kopfschmerz, Schwindel und Müdigkeit — selten prägnante Schläfrigkeit, ferner Herzklopfen, Pulsiren der Bauchaorta, banges Gefühl bei der Athmung. Direct auf den Magen als die Quelle jener Erscheinungen deuten dann Sensationen hin, die speciell mit dem Digestionstractus in Zusammenhang stehen: allen voran das Aufstossen, welches gewöhnlich nicht sauerschmeckende Massen, sondern geschmack- und geruchlose Gase heraufbefördert; dabei besteht häufig Uebelkeit, die sich ab und zu zum Erbrechen entwickelt, das in einzelnen Fällen höchst hartnäckig und quälend an den vomitus gravidarum erinnert. Ein fast constantes Symptom ist das Gefühl der Völle und des Druckes im Epigastrium, da und dort zu eigentlichem Schmerze sich steigernd. Die Palpation der Magengegend vermehrt in der Regel nicht jene Empfindungen, im Gegentheile hinterlässt ein auf das Epigastrium ausgeübter Druck fast nie schmerzhafte Empfindung beim Kranken. Eine ganz gewöhnliche (übrigens bei Magenkrankheiten nicht seltene) excentrische Nervenerscheinung ist

das Globusgefühl und ebenso das Sodbrennen. Sie belästigen viele der nervös-dyspeptischen Kranken, besonders wenn zugleich abnorme Sensationen im Gebiet der Geschmacksnerven auftreten. Der Appetit ist wechselnd: bald schlecht, bald in Heisshunger verkehrt, bald normal, bald auch anscheinend normal verliert er sich schon nach wenigen Bissen und macht dem Gefühle Platz, als sei das Essen eine schwere Aufgabe, die Speisenzufuhr nur durch Hinunterwürgen der Ingesta zu ermöglichen. Gewöhnlich ist Obstipation, seltener Diarrhöe mit der nervösen Dyspepsie combinirt. Der Schlaf ist bei einem grossen Theile unserer Patienten gestört, die Stimmung selbstverständlich im Allgemeinen nicht heiter; auffallend hypochondrisches Wesen oder förmliche psychische Verstimmung dagegen ist nach meiner Erfahrung keineswegs häufig.

Dieses ganze Heer nervöser Erscheinungen ist in einzelnen Fällen mehr oder weniger vollständig zur Qual des Kranken vereinigt; in einem anderen Theil der Fälle besteht nur das eine oder andere der Symptome in oft Jahre lang dauernder Gleichförmigkeit: wie beispielsweise jene Völle im Epigastrium nach jeder Mahlzeit als einzige Krankheitsäusserung bei einem meiner Patienten 5 Jahre lang anhielt, trotzdem der Magen vortrefflich verdaute und der Kranke während einer, übrigens in Bezug auf seine Magenbeschwerden nutzlosen Cur, 6 Kilo an Gewicht zunahm!

Ich reihe diesem allgemeinen Krankheitsbilde als prägnantes Beispiel von nervöser Dyspepsie aus der Zahl meiner Fälle eine kurze Krankengeschichte an:

Der 40jährige Kranke, welcher einem ziemlich aufregenden Geschäft vorsteht, leidet seit 5—6 Jahren an einem Magenleiden, das als „Magenkatarrh“ imponirte. Indessen waren dagegen unternommene Curen in Tarasp, Marienbad und Carlsbad ohne nennenswerthen Erfolg. Die Beschwerden, über welche Patient zu klagen hat, sind vor Allem das Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, das sich aber nie zum eigentlichen Schmerze im Epigastrium gesteigert hat; dabei besteht Aufstossen, das lediglich Gase, nicht saure Massen herauf befördert. Der Appetit ist immer gut gewesen, Erbrechen fehlte selbst in der schlimmsten Zeit, dagegen quälte ihn eine Zeit lang Sodbrennen. Besonders characteristisch ist, dass die genannten Beschwerden speciell nach dem Mittagessen sich einstellen und gegen Ende der Verdauung, 5—6 Stunden nach

der Mahlzeit, nachlassen. Im Gefolge der Mahlzeiten treten Congestionen zum Kopfe auf, Aengstlichkeit und Kopfschmerz. Dabei ist die Stimmung trübe. Der Stuhlgang ist gegen früher verändert, insofern Patient das Gefühl hat, als sei die Entleerung nicht genügend, trotzdem letztere täglich erfolgt, breiartig ist und niemals Beimischung von Schleim oder Blut gezeigt hat. Ebenso fehlt zwar der Schlaf nicht, ist aber gegen früher reducirt, die tägliche Urinmenge spärlich. Die Untersuchung ergiebt, dass alle Organe normal sind, vor Allem der Magen gegen Druck nicht empfindlich und normale Grössenverhältnisse zeigend; eine Ausspülung des Magens 7 Stunden nach Einnahme der Mahlzeit erweist normale Verdauungsfähigkeit des Magens, indem von den beim Mittagessen verzehrten Speisen keine Reste im Spülwasser sich finden, dieses vielmehr vollständig klar erscheint.

Gehen wir nun zur Betrachtung der einzelnen Symptome der Krankheit über, so ergibt eine Durchmusterung der Krankengeschichten als weitaus häufigste Klage der Patienten lästiges Aufstossen und das Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend. Ersteres findet sich in ungefähr $^3/_4$ der Fälle (73 %)[1]; weitaus die Mehrzahl (ca. 60 %) der Kranken klagt über Ructus mit Entleerung geschmack- und geruchloser Gase, während sauer schmeckendes Aufstossen nur in $^1/_8$ der Fälle vorkam. Da ich in den Ructus nichts Anderes sehe, als rudimentäre Würg- bezw. Brechbewegungen, so hat die zur Rückführung dieses so sehr häufig zu beobachtenden Symptoms der nervösen Dyspepsie auf Störungen in der Reaction der Magennerven keine Schwierigkeiten. Wir müssen uns nur klar machen, wie das Erbrechen bei den Magenkrankheiten und speciell bei der nervösen Dyspepsie, wo es übrigens relativ selten ist (in ungefähr jedem zehnten Fall), zu Stande kommt. Dass demselben in letzter Instanz eine Nervenreizung zu Grunde liegt, ist wohl unbestreitbar; bei den gewöhnlichen Erkrankungen

[1]) Meine der folgenden Besprechung der einzelnen Symptome zu Grunde liegenden Zahlenverhältnisse sind 100 voll ausgesprochenen Fällen von nervöser Dyspepsie aus meiner Praxis entnommen. Eine specielle statistische Bearbeitung des Gegenstandes hat in jüngster Zeit einer meiner Schüler G. Simantiris geliefert. (Diss. inaug. Erlangen 1884). Derselbe hat gegen 150 Fälle zusammengestellt, dabei aber den Begriff der nervösen Dyspepsie etwas weiter gefasst, ist aber bezüglich der Häufigkeit der einzelnen Symptome, kleine Differenzen abgerechnet, zu ungefähr denselben Ergebnissen wie ich selbst gekommen.

des Magens erfolgt dasselbe dadurch, dass in Folge der chemischen Zersetzungsproducte des Mageninhaltes, ferner in Folge krankhafter Ausdehnung, oder dauernder anatomischer Veränderungen des Magens, namentlich an den Ostien, die mit dem Brechact in Beziehung stehenden centripetal leitenden Nerven der Magenschleimhaut irritirt werden. Bei der nervösen Dyspepsie dagegen sind es nicht die genannten, in der Regel bei Magenkranken zum Vomitus führenden Anlässe, die das Erbrechen einleiten, vielmehr genügt hier speciell die abnorme Erregbarkeit der Magennerven, um gewöhnlich schon durch den an sich normalen Verdauungsact eine Reizung jener Nervenfasern zu erzielen und damit Erbrechen hervorzurufen. Dieselben Anschauungen gelten aber meiner Ansicht nach für das Zustandekommen des Aufstossens. Da bei der nervösen Dyspepsie in der Regel weder eine Ueberfüllung des Magens vorhanden ist, noch Grund zur Annahme *starker* Aspirationen nach der Speiseröhre hin vorliegt, so pflegt nicht nur das Erbrechen, sondern meist auch der saure Geschmack beim Aufstossen im Bilde jener Krankheit zu fehlen, indem sauere Massen nur selten aus dem Magen mit heraufgerissen werden, die Ructus also gewöhnlich geschmacklos sind. Handelt es sich im einzelnen Falle um ergiebigere Aspirationen des Oesophagus, so bleibt auch ein sauerer Geschmack der Ructus nicht aus, selbst ohne dass abnorme Säurebildung im Magen Platz gegriffen hätte. Vielmehr wird unter diesen Umständen schon das Herauftreten normalen, natürlich saueren Mageninhaltes eine unangenehm sauere Geschmacksempfindung hervorzubringen im Stande sein, wie ich dies in einem höchst eclatanten Beispiele[1]) vor Jahren direct nachzuweisen Gelegenheit hatte,

Das nächst dem Aufstossen häufigste Symptom der nervösen Dyspepsie ist die Klage über ein quälendes Gefühl von *Druck und Völle in der Magengegend*. In über der Hälfte der Fälle (gegen 60 %) wurde darüber vom Kranken geklagt; zuweilen, wie schon bemerkt, bildet es sogar das einzige, Jahre lang anhaltende Symptom des Leidens. Dass dasselbe mit den Magennerven

[1]) Vergl. meine Arbeit über nervöse Dyspepsie l. c. S. 108

im Zusammenhange steht, ist selbstverständlich. Man könnte glauben, dass der Magendruck nur dann sich einstelle, wenn die Magenwände durch Gase aufgetrieben werden. In der That ist dies wohl dann und wann der nächste Anlass dazu, in der Regel aber sicher nicht, schon deswegen nicht, weil ja die Verdauung, wie die Sondenuntersuchung ergiebt, eine an sich normale genannt werden muss. Indessen widersprechen obiger Annahme auch weitere directe Beobachtungen. In einem meiner Fälle verschwand das Symptom, wenn der Kranke Wein trank (!) und nur in 4 Fällen war mit jenem Drucke eine wirkliche Nachgiebigkeit der Magenwände d. h. eine während der Verdauungszeit sich ausbildende Gastrectasie durch die Percussion nachzuweisen. Offenbar ist das Gefühl des Druckes und der Völle im Epigastrium nur der Ausdruck davon, dass für den Magen des Nervös-dyspeptischen die gewöhnliche Arbeit der Verdauung bereits eine schwere Last geworden ist. Dass reichliche und schwer verdauliche Nahrung von dem empfindsamen Magen schwerer bewältigt wird, als eine mässige Mahlzeit, ist nicht verwunderlich. Das Quantum der Speisen scheint nach meiner Erfahrung hier mehr in Betracht zu kommen, als das Quale; in letzter Beziehung machen sich zuweilen Bizarrerieen geltend; so wurden von einem meiner Kranken zwar Gemüse, Gurken, Schwarzbrod und Fett schlecht vertragen, dagegen riefen Kartoffel und Salat keine Beschwerden hervor u. Ae.

Bei der Palpation des Epigastriums ist nur selten (in ungefähr jedem zehnten Falle) eine Empfindlichkeit des Magens gegen den vom Untersuchenden ausgeübten Druck zu constatiren. Von einzelnen Kranken (in 13% der Fälle) wird übrigens schon bei Aufzählung ihrer Beschwerden von einem förmlichen „Magenschmerz", der sie belästige, gesprochen. Bezeichnender Weise empfinden aber gerade solche Patienten (einen einzigen Fall ausgenommen) den palpatorischen Druck nicht schmerzhaft, eine Thatsache, welche im Gegensatze zur Regel beim Ulcus ventriculi Interesse bietet und bei Besprechung der Diagnose der uns beschäftigenden Krankheit nochmals in Betracht kommen wird.

Von weiteren Symptomen der nervösen Dyspepsie, welche direct

auf das Bestehen eines Magenleidens hinweisen, seien zunächst als die verhältnissmässig häufigsten angeführt: Sodbrennen, Uebelkeit und Appetitlosigkeit. Sie finden sich jedes einzelne in ungefähr $^1/_4$ der Fälle übrigens so, dass eines der Symtome für sich bestehen kann und nur selten alle 3 in 1 Falle zu gleicher Zeit geklagt werden. Dass die Uebelkeit und Appetitlosigkeit von Störungen in der Erregbarkeit der Magennerven abhängig ist, unterliegt nach den freilich höchst unvollständigen Kenntnissen, die wir über das Zustandekommen des Hungergefühles besitzen, keinem Zweifel. Es brauchen aber zur Entstehung der Appetitlosigkeit im einzelnen Falle keine anatomischen Veränderungen der Magenwände vorhanden zu sein. Wissen wir doch, dass einzelne gesunde Menschen trotz normalster Verdauung und mässigen Verhaltens in der Aufnahme der Nahrung ein eigentliches Appetitsgefühl nicht besitzen und die Wahrheit des französischen Sprüchworts „l'appétit vient en mangeant" täglich an sich erfahren, wie auf der andern Seite auch Fälle von Magenkrebs vorkommen, in denen der Appetit keine Einbusse erlitten hat, wenn ja auch für gewöhnlich Nichts geeigneter ist, die krankhafte Verminderung der Erregbarkeit der das Hungergefühl vermittelnden Nerven hervorzurufen, als ausgedehnte anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut. Auffallender auf den ersten Blick ist, dass relativ so häufig (in 26 % meiner Fälle) bei der nervösen Dyspepsie Sodbrennen sich einstellt. Die klinische Erfahrung spricht mit Sicherheit dafür, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle, wo über Pyrose geklagt wird, die Ursache für die Erzeugung jenes brennenden Gefühles längs des Oesophagus in dem Aufsteigen scharf saurer Flüssigkeiten aus dem Magen in die Speiseröhre zu suchen ist. Welche Nerven dabei gereizt werden, von wo aus in letzter Instanz dieses eigenthümliche Schmerzgefühl angeregt wird, ist aber bis jetzt nicht klar; ich ziehe es vor, nicht einmal eine Vermuthung in dieser Beziehung auszusprechen. Darüber besteht aber für mich kein Zweifel, dass es auch ohne abnorme Säurebildung im Magen zu Stande kommen kann. Dafür spricht nicht nur der Umstand, dass es bei der nervösen Dypepsie, wo doch nachgewiesener Massen die Verdauung im Magen ohne Zersetzungs-

vorgänge vor sich geht, relativ häufig ist, sondern vor Allem auch die specielle Untersuchung der Magenschleimhaut von Nervösdyspeptischen auf ihre Secretionsfähigkeit. Dabei zeigte sich nämlich[1]) dass die Säureabscheidung in einem Theile der Fälle in normaler Stärke erfolgt, in einem anderen Theile aber im Gegentheile reducirt ist; es kam gerade in der letzten Categorie von Fällen ein Beispiel vor, wo die Probeausspülung auf eine Mittagsmahlzeit, die Sodbrennen im Gefolge gehabt hatte, nicht nur vollständige Verdauung in der normalen Zeitdauer, sondern auch entschieden mangelhafte Säuresecretion ergab. Wir sind daher gezwungen anzunehmen, dass auch ohne eine Vermehrung der Säure im Magen, ja sogar bei abnorm geringer Bildung derselben, unter Umständen Sodbrennen sich einstellen kann. Offenbar genügt eine erhöhte Erregbarkeit jener die Erzeugung der Pyrose vermittelnden Nerven, und bei Reizung derselben durch den Verdauungsact als solchen, beziehungsweise durch den im Verlauf desselben sauer, wenn auch keineswegs abnorm sauer gewordenen Magensaft jenes quälende Symptom zur Erscheinung zu bringen.

Etwas weniger häufig, in ungefähr $^1/_6$ der Fälle (17 %) wird über ein dem Sodbrennen verwandtes Gefühl, über Heisshunger geklagt; ungefähr eben so oft über Globus.

Neben den bis jetzt angeführten direct auf den Magen und speciell die Reaction seiner Nerven sich beziehenden Symptomen findet sich nun weiterhin im Bilde der nervösen Dyspepsie noch eine ganze Reihe nervöser Begleiterscheinungen. Die häufigste derselben ist Kopfschmerz oder Eingenommenheit des Kopfes (in $^1/_3$ Fällen), selten Congestionen zum Kopfe (3 %); der Schlaf ist gestört, unruhig (in ca. $^1/_4$ der Fälle), weniger häufig findet sich das Gegentheil, eine auffällige Schläfrigkeit (nur in 2 Fällen), oder ausgesprochene Müdigkeit (11 %). Wahrscheinlich von den Nerven des Magens unmittelbar speciell im Gebiete des Vagus irradiirt tritt nicht selten Herzklopfen auf (22 %) oder es entstehen Sensationen, welche mit der Angina pectoris Aehnlichkeit haben; auch förmliche

[1]) Vergl. meine Arbeit: Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 1. 1883. Tabelle I.

Athmungsstörungen, Gefühle der Beklemmung beunruhigen zuweilen die Kranken (8—10%). Der Vollständigkeit halber führe ich an, dass in einigen Fällen Singultus, in anderen lästiges Gähnen, in 7% Geschmacksalterationen verschiedener Art bestanden.

Speciellere Beachtung verdienen noch zwei Puncte im Bilde der nervösen Dyspepsie, einmal die Beziehungen derselben zum Verhalten des Stuhlganges und weiterhin die viel besprochene Coincidenz von Dyspepsie und Schwindel.

Was zunächst das Verhalten des Stuhles betrifft, so war derselbe in der Mehrzahl der Fälle nicht normal, in 43% bestand Obstipation, in 9% Diarrhöe, in 12% hatten sich Hämorrhoiden eingestellt. So nahe es liegt, die Veränderungen des Stuhlganges mit der Störung in der Reaction der Magennerven in genetischen Zusammenhang zu bringen, so enthalte ich mich doch absichtlich jeder näheren Begründung eines solchen — lediglich deswegen, weil die Obstipation ein so häufiges Vorkommniss ist, dass es mir unmöglich scheint, die Fälle, wo der Zusammenhang sicher ist, von denen zu scheiden, wo nervöse Dyspepsie und Obstipation zufällig zusammen vorkommen. Seit den ältesten Zeiten ist dem Schwindel eine besondere Beziehung zu den Magenkrankheiten zugewiesen worden und ist schon von Archigenes[1]) der Versuch gemacht worden, für den Magenschwindel Merkmale aufzufinden, die ihn von dem vom Kopf ausgehenden Schwindel unterscheiden sollten. Sicher ist das Schwindelgefühl bei keiner anderen Magenkrankheit häufiger, als gerade bei der nervösen Dyspepsie. In jedem sechsten (17%) meiner Fälle wurde über Schwindel geklagt, der bald nur nebenbei erwähnt wurde, bald einen Hauptzug des ganzen Krankheitsbildes ausmachte. Dabei kann mit einer gewissen Regelmässigkeit eine mechanische Auftreibung des Magens durch Luft dem Schwindel vorangehen, in anderen Fällen Sodbrennen und Globus; zuweilen tritt das Schwindelgefühl nur in einer bestimmten Periode der Verdauung, z. B. constant 3 Stunden nach der Mahlzeit, auf, zuweilen ist die Art der Nahrung

[1]) S. o. l. c.

und zwar weniger das Quale als das Quantum von Einfluss auf die Entstehung des Symptomes. In seltenen, aber von mir mehrfach constatirten Fällen lässt sich durch mässigen Druck auf die Magengegend der Schwindel künstlich hervorrufen — Alles Zeichen dafür, dass ein inniger Connex zwischen dem Schwindel und dem Magen besteht. Auf welchem Wege aber von letzterem aus die Schwindelsensation im Gehirn erzeugt wird, ist schwierig zu eruiren. Es ist hier nicht der Ort darauf weiter einzugehen.

Ebensowenig will ich der früher ventilirten Frage näher treten über die ätiologische Bedeutung der Magenkrankheiten und namentlich der nervösen Dyspepsie für die Genese der Melancholie speciell in ihrer hypochondrischen Form. Nur soviel sei bemerkt, dass es verkehrt wäre, Leute, die an nervöser Dyspepsie leiden, kurzweg als Hypochonder zu bezeichnen oder gar eine ausgesprochene hypochondrische Melancholie bei denselben zu vermuthen. Gegen eine solche Annahme spricht schon der Umstand, dass nur 8% meiner Kranken über trübe Stimmung klagten, wenn es auch selbstverständlich ist, dass Patienten, welche den grössten Theil des Tages von unangenehmen Empfindungen gequält werden, zeitweise unter dem Drucke derselben stehen und ein Mangel an Energie auf die Dauer nicht ausbleiben wird.

Dies das Bild der Krankheit, welche wir „nervöse Dyspepsie“ nennen, dessen Züge den aus meiner Praxis stammenden Krankengeschichten entnommen sind. Ist dasselbe ein in sich abgerundetes? ist es möglich, auf Grund der geschilderten Erscheinungen die Krankheit als solche zu diagnosticiren? Ja und nein! Ist der Symptomencomplex so vollständig, wie oben geschildert, entwickelt, ist ferner das betreffende Individuum nach Constitution und Antecedentien, von denen noch weiter die Rede sein wird, zu nervösen Störungen überhaupt disponirt, so ist die Diagnose leicht; aber wohl bemerkt, niemals wird sich dieselbe nach meiner Ueberzeugung über das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben. Denn wenn wir unter den eben geschilderten Zeichen der Krankheit Umschau halten, kann es uns nicht verborgen bleiben, dass die speciell auf

den Magen sich beziehenden Symptome im Grunde genommen nichts Anderes sind, als die Zusammenfassung derjenigen der Dyspepsie im Allgemeinen und in derselben Vollständigkeit und Intensität beim chronischen Magencatarrhe und anderen Magenkrankheiten sich finden. Dass ferner ein chronischer Magencatarrh etc. auf den Vagus und andere Nerven, auf das gesammte Nervensystem irritirend wirken kann — wer wollte hierin etwas Ungewöhnliches sehen? Verhielte sich die Sache so, dass im Gegensatze zu einem mit nervösen Erscheinungen verlaufenden Magencatarrhe bei der nervösen Dyspepsie immer zuerst jene allgemeinen nervösen Symptome vorhanden wären und dazu später erst secundär die gastrischen Beschwerden sich hinzugesellten, so wäre eine Entscheidung leichter, obgleich ja auch dann nicht einmal eine Garantie für den nervösen Character der Magenerscheinungen gegeben wäre, da nervöse Menschen doch wahrhaftig jeden Tag an Magencatarrh erkranken können und damit die Möglichkeit einer Diagnose nach obiger Schablone vereitelt würde. Indessen wäre es auch ganz falsch, zu glauben, dass diese Reihenfolge: erst Nervosität, dann Dyspepsie bei den Kranken, die sich uns als Nervös-dyspeptische präsentiren, auch nur einigermassen häufig vorkäme. Unter den 100 Fällen, die ich meiner Besprechung der nervösen Dyspepsie zu Grunde gelegt habe, konnte ich das eben genannte Verhältniss in höchstens $^1/_4$ der Fälle constatiren.[1]) In den übrigen 3 Viertheilen begann dagegen die Krankheit sofort mit Magenbeschwerden. Diese Unsicherheit in der Diagnose bestimmte mich, zur Klarstellung derselben die Sonde zu verwenden, um dadurch die Möglichkeit zu gewinnen, die vorliegende Form der Dyspepsie von andern Formen derselben, welche lediglich als Folgen palpabler Veränderungen des Magens aufzufassen sind, zu unterscheiden. Ich glaube ein solches Unterscheidungsmerkmal in der eine gewisse Zeit nach Aufnahme der letzten Mahlzeit vorgenommenen Ausspülung des Magens gefunden zu haben, und ist mir die Zuver-

[1]) Dabei habe ich sogar diejenigen Fälle mitgezählt, wo allgemeine Nervensymptome, wie z. B. Krämpfe zugleich mit den Magenbeschwerden begannen, die Kranken also angaben nervös und magenkrank zu gleicher Zeit geworden zu sein (11%).

lässigkeit dieser diagnostischen Procedur im Laufe der letzten Jahre an der Hand eines reichen Materiales immer klarer geworden.

Um die Bedeutung jener Probeausspülung für die Diagnose richtig zu würdigen, ist es nothwendig, sich gewisse physiologische, die Lehre von der Verdauung betreffende Thatsachen zu vergegenwärtigen. Der Verdauungsvorgang als solcher verläuft bekanntlich bei der Mehrzahl der gesunden Menschen nicht ohne Rückwirkung auf das Nervensystem. Das Gefühl des Vollseins, des allgemeinen Unbehagens, der Müdigkeit, der Eingenommenheit des Kopfes u. A., beim Einen mehr ausgesprochen als beim Andern, legen beredtes Zeugniss dafür ab. Sie sind meiner Ansicht nach nichts Anderes, als der Ausdruck einer Einwirkung der unvermittelten Aufnahme der vollen Thätigkeit des Magens auf das Nervensystem. Instinktmässig suchen wir diese Beschwerden durch verschiedene Mittel: den Mittagsschlaf, durch den Genuss von Wein[1]) während der Mahlzeit, durch den Nachmittagscafe u. A. zu heben und gelingt uns diese Reduction bekanntlich in der Regel vollständig. Treten nun aber diese unangenehmen, den Verdauungsact physiologischer Weise begleitenden nervösen Erscheinungen in ungewöhnlicher Intensität auf, und gesellen sich bei sonst normaler Digestion neue ebenfalls auf das Nervensystem sich beziehende Symptome dazu, so entwickelt sich ein auf nervöser Basis beruhendes mit der Verdauung zusammenhängendes Krankheitsbild — die nervöse Dyspepsie.

Wie schon angedeutet, ist bei diesem Krankheitsbegriff vorausgesetzt, dass die nervösen Beschwerden sich an den im Uebrigen normalen Verdauungsact anschliessen. Ist der letztere durch pathologisch-anatomisch nachweisbare Magenerkrankungen abnorm geworden dadurch, dass die Leistungsfähigkeit des kranken Organes gelitten hat, speciell dadurch, dass die Hinausschaffung der Speisen verzögert, die Umsetzung der Ingesta regelwidrig geworden ist, so werden unter der Einwirkung jener schädlichen Factoren auch die Nerven des

[1]) Nur so erkläre ich mir die anerkannt günstige Wirkung des Weines auf den Verdauungsprocess, während der Wein ja factisch die Verdauung nicht befördert, sondern im Gegentheile verzögert (s. Buchner, Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. XXIX S. 537).

Magens und das Gesammtnervensystem alterirt ganz in derselben Weise und Form wie bei der nervösen Dyspepsie. — Der Grundunterschied zwischen diesen beiden Krankheitszuständen ist aber der, dass bei der nervösen Dyspepsie die Verdauung in zeitlicher (wie chemischer) Beziehung normal ist, die Dyspepsie also lediglich im Nervensysteme und dessen abnormer Erregbarkeit wurzelt, während im andern Falle die mit denselben nervösen Symptomen verlaufenden Dyspepsieen rein symptomatischer Natur sind, d. h. die mangelhaft gewordene Verdauungsfähigkeit des kranken Magens beim Magenkatarrhe, Carcinoma ventriculi etc. mit anzeigen.

Für die Diagnose wird es daher im einzelnen Falle darauf ankommen, festzustellen, ob der Verdauungsact im Magen in zeitlicher (und chemischer) Beziehung in den normalen Grenzen verläuft, oder pathologisch geworden ist. Und das wird durch Nichts leichter und sicherer geschehen können, als durch eine Probeausspülung. Ein gesunder Magen verdaut eine mässig reichliche Mahlzeit in 6—7 Stunden vollständig, so dass derselbe nach der 7. Stunde leer ist und das durch die Sonde um diese Zeit eingelassene Wasser völlig rein aus dem Magen wieder ausläuft. Ein katarrhalisch afficirter Magen dagegen wird erfahrungsgemäss in genannter Zeit mit der eingeführten Nahrung jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle nicht fertig und ist in der 8. Stunde nach eingenommener Mahlzeit noch ein mehr oder weniger grosser Theil derselben unverdaut im Magen aufzufinden. Constatiren wir also bei einer solchen Probeausspülung absolute Leere des Magens, trotzdem während der Zeit der Verdauung zum Theil intensive dyspeptische Beschwerden vorhanden waren, so spricht gerade dieses Missverhältniss zwischen dem objectiven (Ausspülungs-) Befund und den oft sehr lebhaften Unbequemlichkeiten für das Vorhandensein der nervösen Dyspepsie. Das Resultat der Probeausspülung gibt uns meiner Ansicht nach weitaus den wichtigsten Anhaltspunct, da es in der Diagnose der nervösen Dyspepsie das einzige objective Merkmal bildet und zusammen mit dem geschilderten Symptomencomplex, wie ich glaube, den Grad von Sicherheit in der Diagnose gibt, welchen wir bei dieser Form von Dyspepsie, als der nervösen, billiger Weise verlangen können.

Wesentlich unterstützt wird übrigens die Diagnose auch durch die Beachtung der differential-diagnostischen Zeichen, die geeignet sind, die nervöse Dyspepsie von andern Magenkrankheiten zu unterscheiden. Ein ausgesprochenes Carcinoma ventriculi und ebenso die dauernd vorhandene Gastrectasie können und dürfen mit der nervösen Dyspepsie nicht verwechselt werden, weil diese beiden Magenkrankheiten vor allen andern sich dadurch auszeichnen, dass sie durch Palpation und speciell die Gastrectasie mit Zuhülfenahme von Probesondirungen durch die Percussion stets mit Sicherheit als solche nachgewiesen werden können. Anders steht es mit der Differentialdiagnose zwischen ulcus ventriculi und Magencatarrh einerseits und der nervösen Dyspepsie andererseits. Hier ist die Diagnose in einzelnen Fällen weniger leicht. Was zunächst das Magengeschwür betrifft, so ist dasselbe unschwer zu diagnosticiren, da wo (abgesehen natürlich von Hämatemesis oder consecutiver Perforation) Schmerzen neben der Wirbelsäule oder im Epigastrium bei der Speisenzufuhr und beim Lagewechsel mit einer gewissen Regelmässigkeit und bedeutender Intensität sich einstellen, wo bei der objectiven Untersuchung eine ganz bestimmte Stelle in der Magengegend auf Druck schmerzhaft ist und bei jeder Wiederholung der Untersuchung als locus affectus sich erweist. Leider ist hierbei eine diagnostische Sondenuntersuchung nicht verwerthbar, einmal weil dieselbe beim Fehlen eines complicirenden Magencatarrhes trotz der Existenz eines Ulcus normale Verdauungsverhältnisse ergeben kann und ferner, weil bei bestehendem Magengeschwüre, wenigstens meiner Ueberzeugung nach, die Anwendung der Sonde zu diagnostischen (übrigens nebenbei gesagt auch zu therapeutischen) Zwecken ein viel zu gefährliches Manöver ist, als dass dasselbe im Zweifelfalle vorgenommen werden dürfte. In dubiösen Fällen, speciell da, wo die Schmerzen gering sind, die dyspeptischen Symptome im Krankheitsbilde des Ulcus hervortreten, kurz das letztere der nervösen Dyspepsie mehr und mehr gleicht, entscheidet hauptsächlich die Beachtung des Einflusses des Lagewechsels auf die Beschwerden, was entschieden mehr für Ulcus spricht, ferner der Umstand, dass der palpatorische Druck auf das Epigastrium bei der nervösen Dyspepsie nicht eigentlich

schmerzhaft und nur selten überhaupt empfindlich ist und endlich gibt nach meiner Erfahrung auch das Resultat der Anwendung einer strengen, aus Milch und Fleischsolution bestehenden Diät den Ausschlag.[1]) Bessern sich unter dem Gebrauche derselben die dyspeptischen Erscheinungen und speciell auch die Empfindlichkeit resp. Schmerzhaftigkeit des Magens, so liegt meiner Erfahrung nach in der Regel ein Ulcus d. h. keine nervöse Dyspepsie vor, deren Symptome eher zu- als abnehmen müssten unter dem Einfluss dieser Diät, die wegen ihres geringen Nährwerths die betreffenden Individuen innerhalb 1—2 Wochen etwas herunterbringt und damit ihre Nervosität zu erhöhen geeignet ist.

Vom chronischen Magencatarrhe ist die nervöse Dyspepsie leichter zu unterscheiden. Denn wenn auch die Symptome beider Krankheiten sehr ähnlich sind, ja gleich sein müssen, namentlich wenn im Verlaufe des chronischen Magencatarrhes das Nervensystem secundär in stärkerem Grade in Mitleidenschaft gezogen wird, so macht sich doch bei letzterem die Appetitlosigkeit mehr geltend und pflegt der abnorme Chemismus des Verdauungsprocesses beim chronischen Magencatarrhe dem Erbrochenen und den Ructus den bekannten eckelhaften Geschmack und Geruch zu verleihen. In zweifelhaften Fällen — und dieselben sind sehr häufig — kommt Klarheit in die Diagnose durch die Probeausspülung, welche, soll nervöse Dyspepsie diagnosticirt werden dürfen, reines Spülwasser ergeben muss.

Schliesslich will ich der Vollständigkeit halber noch erwähnen, dass die reinen Formen von Gastralgie bei der Differentialdiagnose kaum in Betracht kommen, da bei letzterer Schmerzparoxysmen mit schmerzfreien Perioden abwechseln, während bei der nervösen Dyspepsie die perverse Reaction der Magennerven andauernd sich geltend macht und in den Zeichen der Dyspepsie ihren chronischen Ausdruck findet.

Ich halte es für genügend, auf die eben hervorgehobenen hauptsächlichsten in differential-diagnostischer Beziehung in Betracht

[1]) Näheres über diese bei Ulcuskranken angewandte Cur; s. meine verschiedenen Arbeiten über Magenkrankheiten, speciell auch Zeitschr. für klin. Medicin Bd. VI. S. 189 ff. S. 192.

kommenden Punkte kurz hingewiesen zu haben. Dagegen verlangt die Aetiologie und Pathogenese der nervösen Dyspepsie noch eine weitere Besprechung, zumal in diesem Capitel die Meinungen auseinander gehen. Legen wir das bereits vorhin über die Entstehung und das Wesen der nervösen Dyspepsie Erörterte zu Grunde, so ist der Character derselben wesentlich in der perversen Reaction der Magennerven und des Gesammtnervensystemes auf die Verdauung zu suchen. Ob dieser abnormen Erregbarkeit Ernährungsstörungen in den Nerven zu Grunde liegen oder moleculare Veränderungen irgend welcher Art, entzieht sich unserem Wissen. Man kann ferner darüber streiten, ob die erhöhte Reizbarkeit der Magennerven peripherer oder centraler Natur sei, ob ihre gesteigerte Erregbarkeit das Primäre, die Mitleidenschaft des Gesammtnervensystemes das Secundäre darstelle oder umgekehrt. Ich denke auf einem Felde, wo feste anatomische Grundlagen vorderhand fast ausnahmslos fehlen und dem Gutdünken des Einzelnen es überlassen bleibt, den speciellen Fall so oder so in pathogenetischer Beziehung zu deuten, wird der Streit über diesen Punkt unfruchtbar bleiben. Offenbar können alle möglichen Ursachen centraler und peripherer Natur die nervöse Dyspepsie veranlassen, doch dürfen wir nicht darüber vergessen, dass der Anstoss zur Inscenirung des Bildes der nervösen Dyspepsie peripher vom Magen ausgeht. So lange wir für die Magenverdauung kein im Gehirn bezw. Rückenmark gelegenes Centrum kennen, dessen Störung den Gesammtsymptomencomplex der Dyspepsie hervorrufen kann, scheint es mir richtiger zu sein, den centralen Sitz der nervösen Dyspepsie nicht in den Vordergrund zu stellen. Damit soll ja durchaus nicht geleugnet werden, dass Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten öfters zur nervösen Dyspepsie Veranlassung geben können; es wird nur Zufall sein, dass mein Material nur wenig in dieser Beziehung zu verwerthende Fälle bietet. Wie Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen so können auch Neurosen mit bis jetzt nicht bekannter anatomischer Grundlage jene abnorme Reaction der Magennerven bezw. des Gesammtsystemes veranlassen, so die Hysterie, so die allgemeine Nervosität, welche neuerdings, ohne dass ich darin einen Fortschritt unserer

Erkenntniss des Leidens erblicken könnte, unter dem Namen „Neurasthenie“ untergebracht zu werden pflegt. Wie andere nervöse Leiden, speciell die Neuralgieen, so kann auch die nervöse Dyspepsie weiterhin der Quelle von Intoxicationen und Infectionen ihre Entstehung verdanken. So habe ich sie auf syphilitischer Basis auftreten sehen, so dass in einem Falle mehrmalige hartnäckige Anfälle von Dyspepsie jedesmal prompt einer Schmiercur wichen; ferner ist hierher die urämische und malarische Form der Dyspepsie zu rechnen, welche beiden von mir als ächte nervöse Dyspepsien nachgewiesen werden konnten.[1]) Auch die Nicotinintoxication scheint in einzelnen Fällen veranlassendes Moment für die nervöse Dyspepsie werden zu können, speciell trat dieser Einfluss in einem Falle zu Tage, wo der betreffende Kranke nicht weniger als 100 Cigaretten im Tage consumirt hatte! Dass auch Anämie und schwächende Zustände unter Anderen Morb. Brightii, das Wochenbett etc., die Basis für die Empfindlichkeit der Nervenreaction abgeben und damit der Ausgangspunkt zu nervösen Dyspepsieen werden können, ist selbstverständlich. Endlich kommen auch, wie ich glaube, unzweifelhaft „Reflex“-dyspepsieen vor, und rechne ich hierzu in erster Linie die bei den Erkrankungen der Geschlechtsorgane von Männern und Frauen sich ausbildenden nervösen Dyspepsieen; in dieselbe Categorie dürften auch diejenigen Fälle gezählt werden, welchen Darmleiden, speciell chronische Obstipation als einzige Krankheit voranging. Die eben angeführten ätiologischen Momente sind übrigens meiner Erfahrung nach alle nicht gerade häufige Ursachen der nervösen Dyspepsie. Relativ noch am meisten gab die allgemeine Nervosität und die Malariainfection den Anlass zum Ausbruche der nervösen Dyspepsie; vor Allem aber auch die Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane. Allerdings war letztere nur in 7% als Ursache der nervösen Dyspepsie nachzuweisen. Bedenken wir indessen, dass unter den 100 hier analysirten Fällen nur 21 Kranke weiblichen Geschlechtes (gegenüber 79 Männern) waren, so ist die genannte Procentzahl recht erheblich. Es wären hiernach in nicht weniger als einem

[1]) cf. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1883. Bd. XXXIII. S. 1 ff. S. 17 und 19.

Drittel der bei Frauen beobachteten nervösen Dyspepsieen Erkrankungen des Ulterus für die Bildung derselben verantwortlich zu machen.

In der Mehrzahl der Fälle aber bestimmten unbekannte Ursachen die Entstehung der nervösen Dyspepsie. Wahrscheinlich sind dieselben in dem Verdauungsact des Magens selbst gelegen. Dafür spricht der früher (S. 219) angeführte Umstand, dass bei $^3/_4$ der Patienten die Krankheit sofort mit Magenbeschwerden begann, ohne dass diesen allgemeine nervöse Erscheinungen vorangingen, und dass in über der Hälfte aller Fälle (56 %) eines jener speciellen ätiologischen Momentes nicht aufgefunden werden konnte. Bei 14 jener 56 Fälle hatte ein eclatanter Magenkatarrh (in einzelnen ein Ulcus) die nervöse Dyspepsie eingeleitet. Offenbar waren hier unter dem Einfluss des Magenkatarrhes, ähnlich wie bei Entzündungen anderer Organe, die Nerven der entzündeten Magenschleimhaut gegen Reize empfindlicher geworden und war die abnorme Erregbarkeit dauernd zurückgeblieben, nachdem der Magenkatarrh verschwunden war. In den andern 42 Fällen aber denke ich mir die nervöse Dyspepsie so zu Stande gekommen, dass die öfters erwähnten physiologischen nervösen Erscheinungen der normalen Verdauung in ungewöhnlicher Stärke hervortraten, weil zunächst die Magennerven allmählich immer reizbarer wurden, nachdem Jahre lang an die Arbeitsleistung des Magens ungebührliche Anforderungen gemacht worden waren. Dass dabei in einzelnen Fällen auch grosse Zumuthungen an das Nervensystem im Allgemeinen gestellt wurden und dadurch ein begünstigendes Moment für die Entstehung der nervösen Dyspepsie geschaffen wurde, will ich gerne glauben. Doch habe ich mich nicht überzeugen können, dass solche Leute vor Eintritt der Dyspepsie „nervös“ waren. Man müsste denn die meisten Menschen, die nicht in träger Apathie, sondern werkthätig den Kampf ums Dasein mitmachen, nervös heissen, und alle geistig strebsamen Naturen ohne Weiteres für neurasthenisch erklären, wie es allerdings heutzutage in übertriebener Sucht, einen Namen für unerklärte Seiten der Aetiologie zu haben, da und dort geschieht. Die „Neurasthenie“ ist also, um nochmals meinen Standpunct in dieser Frage zu präcisiren, meiner Erfahrung nach

eine zwar nicht seltene, aber nichts weniger als die alleinige Ursache der nervösen Dyspepsie.

Die letztere ist eine Krankheit des mittleren Alters; die Hälfte meiner Kranken stand im 4. Jahrzehnt des Lebens, ca. $^1/_5$ (19%) zwischen dem 21. und 30. Jahre, 15% zwischen 41. und 50., 8% swischen 51. und 60. und je 4 waren unter 21 oder über 60 Jahre alt.

Fassen wir das bisher über das Wesen der nervösen Dyspepsie Vorgebrachte zusammen, so würden darunter Krankheitsbilder zu subsumiren sein, bei welchen der (durch die in zeitlicher und chemischer Beziehung an sich normale Verdauung) hervorgerufene Symptomencomplex der Dyspepsie ausschliesslich dem Nervensysteme mit specieller Betheiligung der Magennerven seine Entstehung verdankt und bei welchen von anatomischer Seite nichts im Wege steht, das Nervensystem als ausschliessliche Basis der Dyspepsie anzunehmen.

Ich glaube, dass unter diese oder eine ähnliche Begriffsbestimmung sämmtliche Fälle von nervöser Dyspepsie zwanglos untergebracht werden können. Auf diese Weise fallen alle jene ätiologisch auf höchst verschiedene Weise zu Stande kommenden Dyspepsien unter einen gemeinsamen Gesichtspunct — nicht nur die vom centralen und peripherischen Nervensysteme ausgehenden und auf dem Wege des Reflexes entstandenen Dyspepsieen, sondern auch diejenigen Formen des Leidens, welche unter dem Einffusse von Constitutionsanomalieen und von Intoxicationen bezw. Infectionen zu Stande kommen. Selbst die übrigens seltenen Fälle, wo auch im nüchternen Zustande nervöse dyspeptische Erscheinungen vorhanden sind und durch Nahrungszufuhr momentan verschwinden, treten nicht aus diesem von uns aufgestellten Rahmen der nervösen Dyspepsie heraus: die Magennerven haben auch hier unter der Einwirkung des Verdauungsprocesses eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit angenommen, manifestiren letztere auch in der verdauungsfreien Zeit und werden durch Einbringen von Speisen in den Magen momentan in ihrer Reizbarkeit abgestumpft, ähnlich wie stärkerer Druck auf neuralgisch afficirte

Nerven nicht selten die Schmerzempfindlichkeit für einige Zeit aufhebt. Dagegen sind bei einer solchen Begriffsbestimmung der nervösen Dyspepsie von derselben ausgeschlossen die durch eine in chemischer Hinsicht abnorm gewordene Verdauung erzeugten Dyspepsieen und ebenso alle bei anatomischen Erkrankungen des Magens sich einstellenden symptomatischen Dyspepsien.

Ich bin auf diese Puncte näher eingegangen, weil theoretische Bedenken bei Nervenkrankheiten, welche, wie die nervöse Dyspepsie, anatomisch nicht fixirt werden können, gar zu leicht vorgebracht werden und der Festhaltung der nervösen Dyspepsie als eines in sich geschlossenen Symptomencomplexes hinderlich sein könnten, wenn auch die Praxis die Aufstellung der nervösen Dyspepsie als morbus sui generis dringend verlangt, wie ja auch die Abgrenzung derselben von andern Magenkrankheiten lediglich practischen Gesichtspuncten entsprungen ist.

Schon vor Jahren habe ich die Prognose der nervösen Dyspepsie nicht günstig gestellt. Ich bin durch meine seither reicher gewordene Erfahrung in dieser meiner Anschauung nur bestärkt worden. Ich halte vollkommene Heilungen bei Nervösdyspeptischen für selten, wenn solche auch, wie ich mehrfach gesehen habe, namentlich in leichten noch nicht gar zu lange dauernden Fällen vorkommen. Am meisten zu erwarten ist bei den auf der Basis von Constitutionsanomalieen und Infectionen entstandenen nervösen Dyspepsieen, weil hier die veranlassende primäre Krankheit am ehesten der Heilung durch die bekannten Specifica zugänglich ist. Quoad vitam ist die Prognose günstig — mehrere Kranke verlor ich übrigens, nachdem die Dyspepsie Jahre lang gedauert hatte, an Lungentuberkulose.

Wie bezüglich der Prognose, so habe ich auch bezüglich der Therapie meinen früherer aufgestellten Grundsätzen nicht Wesentliches beizufügen. Stärkung des Gesammtnervenlebens durch moralische Diätetik, Kaltwassercur, Seebäder und Gebirgsaufenthalt, ferner die Anwendung der Electricität und die Empfehlung einer vorsichtig, wenn auch nicht zu ängstlich gewählten Diät sind, abgesehen von der gegen gewisse Formen von nervöser Dyspepsie durch die Indicatio causalis gebotenen Verordnung von Specificis, im Allgemeinen

heute noch die leitenden Puncte für mein therapeutisches Vorgehen. Ausdrücklich betonen muss ich, dass das von mir früher empfohlene Ergotin mich im Laufe der letzten Jahre im Stiche liess.

Indessen hoffe ich, dass der Herr Correferent Prognose und Therapie der Krankheit etwas ausführlicher behandeln und womöglich über günstige Resultate der Therapie jener häufigen, für den Practiker so wichtigen Krankheit zu berichten in der Lage sein wird.

Correferent Herr C. A. Ewald (Berlin.)

M. H.! Ich werde mich mit meinem Correferat sehr kurz fassen können und werde es sogar müssen, weil es sich bei einer Affection, deren Symptome auf einem verhältnissmässig so engen Kreis begrenzt sind und so klar vorliegen, dass darüber schliesslich keine Meinungsverschiedenheit aufkommen kann, nur um die Auffassung des gesammten Symptomencomplexes und seiner Stellung in der Pathologie handeln dürfte, zumal wir uns in der, wenn ich so sagen darf, unerquicklichen Lage befinden, pathologisch-anatomisches Material nach keiner Richtung hin beibringen zu können.

Ich möchte aber eine Bemerkung voranschicken, welche auszusprechen dem Herrn Referenten vielleicht das grosse persönliche Verdienst, was ihm in dieser Frage unzweifelhaft zukommt, verhindert hat, nämlich dass ich die Sonderung der nervösen Dyspepsie aus dem breiten Capitel der chronischen Magenkatarrhe für einen sehr grossen und wesentlichen Fortschritt der letzten Jahre halte.

Vorerst glaube ich indess betonen zu müssen, dass man sich bei Betrachtung der hier in Frage kommenden Zustände nicht darauf beschränken darf einzig und allein oder doch wenigstens in erster Linie sein Augenmerk auf den Magen zu richten, sondern dass man in mindestens ebenso hohem Masse die Erscheinungen von Seiten des Darmtractus in Betracht ziehen muss.

Unter den hierher gehörigen Kranken wird man keinen einzigen finden, welcher neben den Symptomen der gestörten Magenverdauung nicht auch solche einer fehlerhaften Darmverdauung darböte. In einer Reihe von Fällen treten letztere mehr in den Hintergrund und

beschränken sich auf die Folgen einer darniederliegenden oder vermehrten Peristaltik — meist Obstipation, seltener diarrhoische Zustände — oder die Darmentleerung verlaufen normal, aber die Resorption ist gestört, die Kranken magern trotz guten Appetits etc. continuirlich ab. Auf solche Fälle hat Möbius[1]) letzthin aufmerksam gemacht. Eine andere Gruppe dagegen lässt die Erscheinungen von Seiten des Darmes denen des Magens gegenüber so sehr in den Vordergrund treten, dass man geneigt sein könnte, dieselben zu einer distincten Classe abzusondern, wie dies neuerdings Cherchewsky[2]) zu thun versucht hat. Hier handelt es sich neben leichten gastrischen Störungen: Appetitmangel, Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme, belegter Zunge, leichten Uebligkeiten, in der Hauptsache um Beschwerden, welche man nicht unpassend als Visceralneuralgien bezeichnen könnte. Zu dem unregelmässigen meist trägen Stuhl gesellen sich lebhafte Abdominalschmerzen, welche theils diffus über den ganzen Leib verbreitet sind, theils einzelne Schmerzpunkte erkennen lassen. Der Leib ist selten eingezogen, in der Regel erheblich, oft hochgradig meteoristisch aufgetrieben und es erfolgt Abgang reichlicher Mengen von Luft unter äusserst quälenden Erscheinungen. Die Gase entweichen bald als Ructus, bald als Flatus, und haben zu dem Namen Dyspepsia flatulenta Anlass gegeben. Dazu kommen Erscheinungen allgemein nervöser Natur, die sich nur dadurch von den bei der gastrischen Form zu beobachtenden unterscheiden, dass sie meist viel intensiver und geradezu beängstigend sind.

Es kann auch nichts Befremdendes haben, dass die Krankheitserscheinungen von Seitens des Magens und des Darmes, welche schon bei organischen Leiden häufig gleichzeitig betheiligt sind, bei nervösen Zuständen ebenfalls vielfach in einander übergehen. Die zahlreichen Nervengeflechte des gesammten Intestinaltractes, die Fasern des Vagus, der Splanchnici und der verschiedenen sympatischen Gang-

[1]) P. Möbius, Ueber nervöse Verdauungsschwäche des Darms, Centralblatt f. Nervenheilk. von Erlenmeyer, VII. Jahrg., 1884, No 1.

[2]) Cherchewsky, Contribution à la Pathologie des névroses intestinales, Révue de Médecine, 1884, No. 3.

lienplexus stehen in so enger Beziehung zu einander, dass da, wo es sich um Erkrankung des einen derselben handelt, nothwendig auch das andere in Mitleidenschaft gezogen werden muss, gleichviel ob man den Ausgangspunkt im Centrum oder in der Peripherie sucht.

Will man also die nervösen Verdauungsstörungen von einem allgemeinen Standpunkte aus behandeln und nicht die einzelnen Abschnitte desselben fälschlich zu selbständigen Capiteln erheben, so muss man sagen, dass sie den ganzen Intestinaltractus betreffen, jedoch mit der Massgabe, dass bald mehr der Magen, bald mehr der Darm afficirt ist.

Ich schlage deshalb für die Gesammtheit dieser Erscheinungen den Ausdruck Neurasthenia dyspeptica oder Vago-symphatica vor, die man in eine gastrische und eine intestinale, je nach dem vorwiegend betroffenen Organe eintheilen kann.

Der Ausdruck Asthenie ist schon von Brown eingeführt, später von Broussais in der Lehre von den Reizen verwendet worden und bedeutet einen Schwächezustand eines Organes, der sich zu Anfang in krankhaft gesteigerter Erregbarkeit, späterhin in Herabsetzung der functionellen Thätigkeit desselben äussert. Der Name Neurasthenie zeigt also, dass wir es mit einem Schwächezustande des Nervensystemes und den daraus herzuleitenden Folgen zu thun haben. Deshalb halte ich die von Burkart eingeführte Bezeichnung Neurasthenia gastrica oder allgemein N. dyspeptica für eine bessere und dem Wesen des Zustandes entsprechendere Bezeichnung als den Ausdruck nervöse Dyspepsie.

Den Grund dafür, dass ich den Schwerpunkt der Bezeichnung auf das Nervenleiden lege, werde ich noch später besprechen. Die Bezeichnung „dyspeptisch“ darf mit Fug und Recht den Störungen des Magens, wie der Darmthätigkeit beigelegt werden. Von manchen Seiten werden unter Dyspepsien nur die Störungen der Magenfunction verstanden, man hat aber darunter die ganze Reihe von Störungen zu verstehen, welche sich auf Anomalien der functionellen Thätigkeit des gesammten Verdauungstractus, resp. auf abnorme Reaction des Nervensystemes bei dem Verdauungsacte beziehen. Insofern ist also der Ausdruck Neurasthenia dyspept. vollkommen berechtigt. Im

grossen Publicum wird gewiss der Name nervöse Dyspepsie, als bequemste und leicht verständlichste Bezeichnung seine Gültigkeit behalten, wissenschaftlich richtiger und das Wesen der Sache treffender scheint mir der Name Neurasthenia dyspeptica zu sein.

Wenn ich nun von den Symptomen, welche sich direct als dyspeptische kundgeben, sprechen soll, so muss ich von vornherein bemerken, dass kein einziges derselben, wie dies in der Natur der Sache liegt, der Neurasthenia dyspeptica als solcher eigenthümlich ist. Sie kommen alle, da die Dyspepsie nur ein Symptom und keine Krankheitsursache ist, in gleicher Weise bei den Erkrankungen des Intestinaltractus mit anatomischer Basis vor. Die belegte Zunge, der schlechte pappige Geschmack, Trockenheit im Munde oder vermehrte Salivation, Foeter ex ore, saures Aufstossen, Sodbrennen, Appetitlosigkeit, der Widerwille gegen jede Nahrung, die schnelle Sättigung trotz scheinbar sehr starken Hungers, die Fülle, Schwere aud Aufgetriebenheit des Magens, die Pneumatose des Magens, zuweilen auch die Kussmaul'sche Unruhe, der Meteorismus etc. können daher an und für sich keine charcteristischen Anhaltspuncte geben. Ebenso verhält es sich mit den schmerzhaften Druckpuncten im Abdomen, auf welche R. Burkart[1]) in seiner letzterschienenen Monographie besonders aufmerksam gemacht hat. Bei tiefem Eingehen bis auf das Retroperitoneum in der Gegend des Plexus hypogastr. sup., des Pl. aorticus und des Pl. coeliacus empfinden die Patienten äusserst heftige und ihnen sehr unangenehme Schmerzen, welche nach oben gegen die Magengrube ausstrahlen sollen. Es sind dies empfindliche Druckpuncte, ähnlich wie sie bei der Hysterie, den verschiedenen Formen der Spinal- und Cerebral-Irritation vorkommen. Sie gleichen letzteren auch darin, dass sie nicht subjective spontane Schmerzen erzeugen, sondern erst bei Druck als solche bemerktwerden. Etwas Specifisches, für die Neurasthenia dyspeptica Characteristisches haben sie aber nicht. Sie sind nicht zu verwechseln mit den sog. Gastralgien und Enteralgien und den schmerzhaften Empfindungen in den

[1]) R. Burkart, Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica (Dyspepsia nervosa), Bonn 1882.

Bauchdecken, die nicht selten als lancinirende Schmerzen von der Magengrube ausstrahlen und wohl nach dem Vorgange von Briquet als epigastralgische bezeichnet werden könnten.

Burkart gibt an, diese Druckpuncte regelmässig gefunden zu haben. Dies ist nach meinen Erfahrungen nicht der Fall. Auch Richter[1] sagt, dass Druck auf den Magen und Unterleib meist nicht schmerzhaft ist. So war noch vor wenigen Tagen in Folge unseres Congresses ein College bei mir, der an einer ausgesprochenen Naurasth. gastrica litt, bei dem indessen die Druckpuncte vollständig fehlten. Aber in vielen Fällen lassen sich dieselben ausgezeichnet heraustasten, wenn ich auch sagen muss, dass es mir scheint, als ob so feine Differenzirungen, wie die zwischen dem Plexus aorticus und dem Pl. coeliacus, immer nur vermuthungsweise gemacht werden können. Ganz ebenso verhält es sich mit den Schmerzpunkten im Verlauf der Rückenwirbelsäule, auf die Rosenthal[2]) grosses Gewicht legt. Sie können vorhanden sein und fehlen, und sind im ersteren Falle für die Auffassung des Krankheitsbildes von Bedeutung, ein nothwendiges Attribut desselben bilden sie nicht.

Diese Erscheinungen bilden den Uebergang zu den nicht localisirten sog. nervösen Symptomen.

In seiner bekannten Publication[3]) hat Herr Leube schon darauf aufmerksam gemacht, dass den eigentlichen Magenaffectionen fast immer Symptome einer allgemeinen Nervosität oder wie man es heut zu nennen beliebt, einer Neurasthenie vorangehen.

Die Autoren, welche sich seitdem mit der Neurasthenia dysp. beschäftigten, haben je nach dem Standpuncte, den sie vertreten, gerade hierauf ein besonderes Gewicht gelegt. Zweifellos kommen Fälle vor, in denen man gar keine Ursache auffinden kann. Fen-

---

[1]) Richter, Ueber nervöse Dyspepsie und nervöse Enteropathie, Berl. klin. Wochenschrift, 1882, No 13.

[2]) Rosenthal, Ueber Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten, Wiener med. Presse, 1883, No. 1 und ff.

[3]) Leube, Ueber nervöse Dyspepsie, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII, Heft 1 und 2.

wick[1]) behauptet dies sogar für die Mehrzahl seiner Beobachtungen. In der That wird man aber die Merkzeichen einer nervösen Disposition nur in wenigen Fällen vermissen. Entweder sind Nervenkrankheiten in der Familie erblich oder es haben excessive Anstrengungen des Nervensystemes in irgend einer Weise stattgefunden — erschütternde Gemüthsbewegungen, Existenzsorgen, übermässige geistige Arbeit, geschlechtliche Schädlichkeiten — oder es bestand bereits der Zustand, den man als Cerebral- oder Spinalirritation bezeichnet oder irgend eine andere abnorme Beanlagung des Nervensystemes, welche an das Gebiet der Hysterie heranstreift. So habe ich einen jungen Herrn von 18 Jahren lange Zeit in Behandlung gehabt, dessen Vater an ausgesprochener Spinalirritation litt. So entwickelte sich bei einem älteren Herrn das ausgeprägte Bild einer Neurose des Intestinaltractes, der seit Jahren an eigenthümlichen nervösen Erscheinungen gelitten hatte, die immer mit Unregelmässigkeiten seiner Darmverdauung im Zusammenhang standen. Es giebt aber auch — freilich nur sehr seltene — Fälle, in welchen die Neurose des Intestinaltractes ohne derartige Prodrome erscheint. Wenn man dieselben längere Zeit beobachtet, wird man meist das Auftreten anderweitiger neurasthenischer Symptome constatiren können. Ich habe mit Herrn Collegen Burchardt mehrfach eine junge Dame gesehen, bei der sich ein Zustand, den man anfänglich nur als Neurasthenia gastrica bezeichnen konnte, unter Aussetzen der Menstruation entwickelte und sich zu Hysterie mit wesentlichem Hervortreten einer Gastralgie und Enteralgie gestaltete. Derartige Vorkommnisse sind aber offenbar nur selten und geben immer dem Verdachte Raum, dass von Anfang an eine Hysterie vorgelegen hat. In der That sind auch die uns beschäftigenden Zustände in früherer Zeit meist unter diesem Capitel abgehandelt worden. Denn bekannt waren sie natürlich schon lange; aber was wir der jüngsten Zeit und besonders den Bemühungen des Herrn Referenten verdanken, das ist die genauere Präcisirung und der chemische Nachweis der Integrität des verdauenden Secretes.

[1]) Fenwick, On Atrophie of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs, London, 1880.

In dem Indexcatalog „of the library of the surgeon generals office United States army“ finden sich unter „nervöse Dyspepsie“ nicht weniger wie 20 verschiedene Publicationen angegeben, von welchen einige, wie z. B. James Johnson's Versuch über die krankhafte Empfindlichkeit des Magens und der Gedärme, London 1827, bis in den Anfang unseres Jahrhunderts zurückgehen. Namentlich bieten die Abhandlungen über die Hypochondrie und Hysterie, z. B. der grosse Traité de l'hystérie von Briquet[1]) bis herab zu der kürzlich erschienenen Monographie Deniau's „Sur l'hystérie gastrique“ [2]) Krankheitsbilder, welche offenbar dem, was wir heute nervöse Dyspepsie nennen, entsprechen und nur fälschlicher Weise als hysterische Zustände aufgefasst sind. Sir W. Gull hat sie direct als „Apepsia hysterica“ bezeichnet, Laségue nannte sie „Anorexia hysterica“, Fenwick „Anorexia nervosa“, Fothergill „Nervous indigestion“.[3])

Wenn Lonyer Villermay (Récherches historiques et médcales sur l'hypochondrie, Paris 1816) sagt: „Nicht in einer Veränderung des Nervengewebes selbst liegt die unmittelbare Ursache dieser Neurose, sondern in einer Affection der vitalen Kräfte der Ernährungsnerven, auch erkennt man allgemein als ursprünglichen Sitz der Hypochondrie die Unterleibseingeweide, besonders den Magen, die in ihrer organischen Sensibilität afficirt sind“, so brauchen wir nur statt des Wortes Hypochondrie den Ausdruck Neurasthenia dyspeptica zu setzen, um in nuce unser Krankheitsbild zu erhalten.

Ich möchte aber hier erwähnen, dass sich dieselben nervösen Zustände, die wir als Prodrome der dyspeptischen Zustände finden, häufig auch während der letzteren intensiv geltend machen. Nicht nur, dass sich Kopf- oder Rückenschmerzen, Mattigkeit der Beine etc. einstellen, auch die Stimmung wird während derselben eine düstere und trübe, die Kranken sehen alles schwarz, machen sich unnöthige Sorge und verlieren den Rest von Lebensmuth, den sie noch besassen.

[1]) Briquet, Traité de l'hysterie, Paris, 1854.

[2]) Deniau, sur l'hystérie gastrique, Paris 1883.

[3]) Fothergill, On hysterical anorexia, Med. Times u. Gazette, Sept. 27, 1873, Archives générales de médec., 1873, Med. Record, 1883.

In einem von mir beobachteten Falle klagte der Patient über Gedächtnissschwäche und Unfähigkeit seine Gedanken zu concentriren, in einem anderen fand sich jedes Mal, wenn eine Steigerung der bald stärker, bald schwächer hervortretenden Dyspepsie eintrat, das heftigste Schwindelgefühl ein. Dabei wurde der Puls frequent und klein, die Hände und Füsse livid und kühl, zittrig, es traten Herzpalpitationen mit Oppressionsgefühl und Kurzathmigkeit, welche das Gehen oder Steigen vermehrte, auf. Dieselben steigerten sich zu der intensivsten Todesangst, die den Patienten entsetzlich quälte, bis dann der Abgang eines Flatus plötzlich Beruhigung brachte und die Scene änderte. Es war aber dem Patienten, einem hochstehenden und hochgebildeten Manne, obgleich er wusste wie der Zustand verlaufen würde, nicht möglich, die vorausgehende Todesangst zu überwinden.

In allen diesen Fällen aber handelt es sich, wie ich ausdrücklich bemerken will, um dyspeptische Zustände auf nervöser Basis, niemals um die Begleiterscheinungen wirklich palpabler Verletzungen des Centralnervensystemes, wie sie z. B. bei der Tabes als Crise gastrique, bei diffuser und herdweiser Hirnverletzung, bei Verletzungen peripherer Nerven etc. bekannt sind, oder bei Chlorose, bei Menstruationsanomalien, bei Uterin- oder Ovarialleiden, bei hochgradigen psychischen Erregungen als Reflexneurosen stattfinden und als nervöse Diarrhöen oder Verstopfungen auftreten. Diese Zustände tragen im Gegensatze zu dem chronischen und, wenn ich so sagen darf, milderen Character der Neurasthenia gastrica den Habitus des acuten, schnell sich entwickelnden, mit sehr intensiven Symptomen einhergehenden Anfalles, der entweder nur einmal auftritt, oder periodisch wiederkehrt. Solche Anfälle finden sich unter den von Richter in seiner Abhandlung in der Berl. klin. Wochenschrift aufgeführten; solche Anfälle sind letzthin von Leyden[1]) an einer Reihe ausgezeichneter Beispiele besprochen worden. Sie haben meiner Meinung nach mit der Neurasthenia gastrica nur in so weit

[1]) Leyden, Ueber periodisches Erbrechen (gastrische Crisen), Zeitschrift f. klin. Medicin, IV, 1882.

zu thun, als sie sich denjenigen Formen der Psychosen oder Neurosen, bei denen anatomische Veränderungen des Centralnervensystemes mit unseren bisherigen Mitteln nicht nachweisbar sind, gegenüberstellen [1]).

Es hängt von der Bedeutung, welche man dieser Kette nervöser Erscheinungen beilegen will, ab, welche Stellung man dem Krankheitsbilde anzuweisen und mit welchem Namen man dasselbe zu belegen hat.

Der Herr Referent ist geneigt, und war es bisher in noch höherem Masse, wie jetzt, aus der sog. nervösen Dyspepsie eine selbständige Krankheit des Magens zu machen und in der gesteigerten Erregbarkeit und Erregung der Magennerven kein Symptom, sondern den eigenthümlichen Kern der Krankheit zu sehen. Leube spricht von „einem schweren chronischen Leiden, dessen Grund lediglich in einer bei der Magenverdauung sich geltend machenden abnormen Reaction der Magennerven und secundär des Gesammtnervensystemes zu suchen ist“. Diese Ansicht ist von allen Autoren, welche dieses Capitel in letzter Zeit besprochen haben, nicht getheilt worden. Beard [2]), Glax [3]), Richter, Burkart, Holst [4]) u. A. sehen in derselben nur ein Symptom der Neurasthenie, wenn auch zuweilen das alleinhervortretende derselben.

---

[1]) Ich will in Parenthese bemerken, dass ich einen Fall exquisiter gastrischer Crisen bei Tabes, die sich alle 3–4 Wochen wiederholten, und jedes Mal bei gänzlicher Nahrungsverweigerung 3—4 Tage anhielten, lange Zeit in meinem Siechenhause beobachtet habe. Ich habe dieser Person während der Anfälle wiederholt den Magen mit Eiswasser ausgespült, und das Spülwasser sowohl, wie die erbrochenen Massen chemisch untersucht. Ich habe niemals darin Salzsäure und Pepsin nachweisen können. Der Magen zeigte p. m. weder macroscopische noch microscopische Anomalien.

[2]) Beard, a practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenia), its symptoms, nature, sequences, treatement, New-York, 1880.

[3]) Glax, Ueber den Zusammenhang nervöser Störungen mit den Erkrankungen der Verdauungsorgane und über nervöse Dyspepsie, Volkmann's Sammlung, No. 223.

[4]) Holst, Die Behandlung der Hysterie, Neurasthenie und ähnlicher allgemeiner functioneller Neurosen, Stuttgart, 1883.

Es wird sich also darum handeln zu entscheiden, ob hier wirklich in der Peripherie gelegene, krankhafte Störungen der Nerven vorliegen, oder ob wir es mit einem Centralnervenleiden zu thun haben, welches seinen Ausdruck in einer abnormen Reaction und Function peripherer Nerven findet.

Es ist bekannt und durch tausendfältige Erfahrung bewiesen, dass locale Affectionen von Magen und Darm die ganze Kette der besprochenen nervösen Erscheinungen auslösen können. Als ein nicht gewöhnliches Beispiel solcher Neurosen dürften hier der Trousseau'sche Vertige stomacale, die Migräne auf dyspeptischer Basis, die von Rosenbach[1]) beobachteten Vagusneurosen auf dyspeptischer Basis anzuführen sein. Ich habe schon bei einer anderen Gelegenheit über drei Patienten berichtet, welche die exquisiten Erscheinungen der sogenannten Platzfurcht hatten, welche vollständig verschwanden, nachdem es gelungen war, durch Anwendung kleiner Gaben von Chloral und eines entsprechend diätetisch hygienischen Regimes die vorhandene Hyperäthesie zu beseitigen. Es kann ferner geschehen, dass ein complicirterer Vorgang eintritt, indem ein durch örtliche Irritation hervorgerufener anomaler Zustand der Magennerven sich als Anästhesie, Hyperästherie, Krampf oder Lähmung, als vasomotorische oder secretorische Störung äussert und chronischen Catarrh hervorruft. Hieraus entstehen wieder allgemeine Ernährungsstörungen, die das Centralnervensystem beeinflussen und rückläufig wieder die Function von Magen und Darm stören.

Aber, meine Herren, in diesen Fällen handelt es sich doch immer um ein peripheres Irritament, um eine vorausgegangene locale Reizung und es ist mir in der ganzen Pathologie kein einziges Beispiel bekannt, wo bei Störung der peripheren Nerven ein solcher Reiz fehlte. Das ist nun gerade bei unserem Krankheitsbilde nicht der Fall. Wir können mit Sicherheit sagen, dass wesentliche pathologisch-anatomische Veränderungen nicht vorhanden und nachweisbare schädliche Reize nicht vorausgegangen sind. Ich nehme

[1]) O. Rosenbach, Neurose des Vagus bei Dyspepsie, D. med. Wochenschrift, 1879, No. 42 und 43.

allerdings in keinem Falle an, dass die Functionen von Magen und Darm intact sind, dann könnten ja keine dyspeptischen Symptome vorliegen, sondern glaube immer, dass eine relative Veränderung der secretorischen oder mechanischen Arbeit der Verdauung vorhanden ist, ohne dass deshalb krankhafte Processe auf der Schleimhaut oder in der Musculatur zu bestehen brauchen. In vielen Fällen hat sicher eine vorübergehende oder länger dauernde Indigestion, ein leichter Catarrh eine öfter wiederkehrende Hyperämie und Aehnliches den ersten Anstoss dazu gegeben, dass sich die nervösen Symptome gerade an den Verdauungsorganen äusserten. Ja sie können im Verlaufe des Leidens wiederkehren und, indem sie sich auf die vorhandene Basis aufpfropfen, den Zustand zeitweise verschlimmern. Aber wenn wir bei einer Chlorose Leukorrhoe oder dyspeptische Beschwerden antreffen, oder wenn wir bei Morbus Brightii ganz direct die Enden des Sehnerven afficirt finden, so wird man doch niemals diese Zustände anders, denn als Symptome eines Allgemeinleidens auffassen wollen.

Ich habe im Verlaufe dieses Referates den Ausdruck nervöse Dyspepsie absichtlich so wenig wie möglich gebraucht. Die Dyspepsie ist ein Symptom, aber keine Krankheit und wird durch eine Reihe der verschiedensten Ursachen hervorgerufen. Man kann zwar allenfalls, und wir thun es ja auch, eine Krankheit nach einem Symptom bezeichnen, so lange man ihre wahre Ursache nicht kennt, aber man kann doch nicht diesem Symptom ein Beiwort zusetzen, welches eigentlich das bestimmende Moment des ganzen Leidens ausmacht.

Es bestehen krankhafte Sensationen der Magen-Darmnerven, welche sich in Hyperästhesieen und Algesieen, in mangelhafter Muskelwirkung, vielleicht in vasomotorischen und secretorischen Störungen äussern. Dabei will ich unter mangelhaft sowohl das Zuviel als das Zuwenig verstanden wissen. Diese Störungen haben ihre erste Ursache in Störungen des Centralnervensystemes und wirken wiederum auf dasselbe zurück, so dass sich hier eine Art schädlicher Wechselwirkung ausbildet. Aber die Dyspepsie ist doch immer nur die Folge, nicht der Anlass des Leidens. Der bekannte Goltz'-

sche Versuch giebt einen ausgezeichneten experimentellen Beleg dafür, wie Reize, welche unter normalen Verhältnissen den Verdauungstract unbeeinflusst lassen, nach Läsion von Hirn- und Rückenmark heftige Reizerscheinungen an demselben auslösen. Und doch sind diese Reize so schwach, dass sie uns nicht zur sinnfälligen Wahrnehmung gelangen.

Darüber kann meiner Auffassung nach kein Zweifel obwalten, dass diese dyspeptischen Zustände der Ausdruck einer allgemeinen Nervenschwäche, einer Neurasthenie sind. In seltenen Fällen äussert sich dieselbe nur an den Magen- und Darmnerven; dann sind dieselben scheinbar primär erkrankt und es handelt sich scheinbar um ein peripheres Nervenleiden. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle sind sie mit anderen nervösen Symptomen vereint und nehmen nur einen hervorragenden Rang in dem Krankheitsbilde ein.

Für die Diagnose der dyspeptischen Neurasthenie fehlen uns einzelne characteristische Symptome. Es ist daher aus den positiven Befunden und den augenblicklichen subjectiven Klagen der Kranken unmöglich, die Diagnose zu stellen, um so mehr, als nicht selten wirkliche Organerkrankungen mit neurasthenischen Zuständen Hand in Hand gehen. Erst der Ueberblick über einen längeren Krankheitsverlauf, die Verwerthung der ursächlichen Momente, das Fehlschlagen aller auf eine vermuthete genuine Magendarmerkrankung gerichteten therapeutischen Massregeln und die genaue Würdigung aller etwa vorhandenen Zeichen von Neurasthenie können hier zu einer richtigen Diagnose verhelfen. Von grossem Werthe ist namentlich, wie schon Burkart mit Recht bemerkt, die eigenthümliche Färbung der einzelnen Krankheitserscheinungen durch ihre Beziehungen zu einander und durch ihr wechselvolles Auftreten.

Doch möchte ich noch auf Folgendes hinweisen. Erstens sind die gastralgischen Schmerzen in der Regel diffuser Natur und haben nicht den distincten, scharf localisirten Character, wie er sich beim Ulcus oder Carcinom findet. Auch pflegen sie viel weniger von der Nahrungsaufnahme abhängig zu sein, wiewohl sich ja auch beim Carcinom in dieser Beziehung sehr verschiedene Erscheinungen finden.

Zweitens kommt es bei der dyspeptischen Neurasthenie nur selten zum Erbrechen. Dasselbe besteht dann aus Schleim mit galliger Beimengung und mehr oder weniger angedauten Speiseresten, aber nicht aus blutigen oder zersetzten Massen. Es unterscheidet sich vom hysterischen Erbrechen durch die Leichtigkeit und Regelmässigkeit, mit der Letzteres im Allgemeinen aufzutreten pflegt. Es hat keinen fauligen, sondern einen bitteren Geschmack, welcher, wie ich mit Herrn Liebreich annehmen möchte, in solchen Fällen nicht von Galle, sondern von Peptonen herrührt, die bekanntlich sehr scharf und bitter schmecken. Bei dem Aufstossen mit Hochkommen bitterer Massen ist dies unzweifelhaft der Fall.

Drittens zeigen die Stühle, deren ich allerdings nur eine geringe Zahl untersucht habe, das gewöhnliche wechselvolle Verhalten, wie es schon von Lambl und letzthin von Nothnagel[1]) beschrieben worden ist. Ich habe in keinem Falle eine auffallende Menge unverdauter Speisebestandtheile, oder abnorme Mengen von Schleim oder gar Blut in denselben gefunden. Auch die Form der Entleerungen ist eine sehr verschiedene. Typische Vorkommnisse habe ich nicht beobachtet und bandartige Entleerungen, denen Cherchevsky grosse Bedeutung beilegt, nur einmal gesehen.

Was die differenzielle Diagnostik anbetrifft, so will ich die, durch Palpation, Inspection oder durch ganz characteristische Symptome erkennbaren Neubildungen, Geschwüre, Stricturen etc. nicht besprechen, sondern auf folgende Puncte aufmerksam machen.

Leube hat uns den sogenannten Verdauungsversuch als differential-diagnostisches Hilfsmittel empfohlen. Nach Leube soll bei gesundem Magen resp. bei Neurasthenia gastrica der Magen sieben Stunden nach Aufnahme einer einfachen Mahlzeit leer und in dem Spülwasser keine Spur von Speisetheilchen zu finden sein.

Ich gebe zu, dass dies für die Mehrzahl der Fälle richtig ist, für alle aber keineswegs, und kann darin auch Rosenbach nicht zustimmen, der angiebt, dass der Magen bereits vier Stunden nach

[1]) H. Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin, 1884.

einem gewöhnlichen Frühstücke leer sei.[1]) Ich habe in meiner Siechen-Anstalt bei einer ganzen Zahl von Frauen, welche vollkommen normal verdauen, den Magen nach einem ersten Frühstück 7 Stunden später ausgespült und wiederholt noch erhebliche Mengen von Mageninhalt herausbefördert. Leube selbst führt unter 6 Fällen von Neurasthenia dyspeptica 2 Fälle an, wo der Mageninhalt in der 7. Stunde unverdaut war und keine Säure enthielt.[2]) Umgekehrt habe ich bei Magencatarrhen, bei 2 Fällen von Ulcus und bei einem Magencarcinom den Magen um diese Zeit ganz leer gefunden. Wenn also auch der Befund eines leeren Magens im Allgemeinen für normale Verhältnisse spricht, so lässt sich doch ein sicherer Schluss daraus nicht ziehen. Aehnlich verhält es sich mit der chemischen Untersuchung des in einer früheren Periode entnommenen Mageninhaltes. Ich habe auch hier bei notorischen chronischen Catarrhen, wo von einer nervösen Basis gar keine Rede sein konnte, bei Ulcus und auch bei Carcinom einen Magensaft gefunden, der mit unseren klinischen Hilfsmitteln untersucht, in Bezug auf Säuregehalt und Verdauungskraft, ganz normale Verhältnisse darbot. Indessen müssen wir uns, wie ich glaube, überhaupt vor zu weitgehenden Schlüssen aus der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes hüten, und stets dessen eingedenk sein, dass im Lebenden noch eine Reihe von Factoren an der Function des Organes betheiligt sind, die wir in Tiegel und Retorte nicht reproduciren können.

Ich spreche natürlich hier immer nur von den Fällen zweifelhafter Natur resp. von solchen, die noch zu keiner Cachexie und schweren Verdauungsstörungen geführt hatten. Bei sehr schweren Magencatarrhen, bei eingreifenden Ulcerativprocessen, bei vorgeschrittenen Carcinosen liegen die Verhältnisse anders. Aber um diese handelt es sich nicht, sondern um die Fälle zweifelhafter Natur und gerade hier wäre ein sicheres Kriterium von grosser Bedeutung.

Handelt es sich nun darum, die Diagnose bei dem Verdachte

[1]) O. Rosenbach, Artikel „Dyspepsie“ in Eulenburg's Realencyklopädie.

[2]) W. Leube, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XXX.

eines vorliegenden Ulcus zu stellen so kommt für mich noch der Umstand hinzu, dass ich in solchen Fällen grundsätzlich die Magensonde nicht einführe und es vermeide, die Gefahr einer möglichen Perforation auf die Möglichkeit eines zweideutigen Befundes hin, zu laufen. Natürlich kann bei geschickter Ausführung und weichen Sonden ein oberflächliches Ulcus nicht zur Perfortion gebracht werden. Anders aber wenn das Geschwür bis auf die Serosa in die Tiefe gedrungen ist, oder nach Perforation derselben leichte Verklebungen mit der Nachbarschaft entstanden sind. Unter solchen Umständen bedarf es nicht einmal des Insultes mit der Sonde, es genügt schon die durch die Einführung bewirkte stärkere Peristaltic oder Würgbewegung um eine Perforation mit ihren Folgen herbeizuführen. Davon bin ich selbst noch in meiner Assistentenzeit in einem Falle Zeuge gewesen. Man kann aber a priori nie wissen, wie weit ein etwa vorhandenes Geschwür in die Tiefe gedrungen ist. Ebenso kann es sich mit freigelegten und thrombosirten Gefässen in Bezug auf eine Magenblutung verhalten. Daher scheint es mir unter diesen Umständen viel wichtiger, zuvörderst nach den hierfür angegebenen Methoden das präsumtive Ulcus zu behandeln und von dem Ausgange einer solchen Cur die Diagnose abhängig sein zu lassen. Endlich wird von Fällen berichtet, wo Verwechselungen mit Tuberkulose der Meningen, mit Lungentuberkulose, mit Leberstauungen primärer oder secundärer Natur vorgekommen sind; auch haben Intercostal-Neuralgien Anlass zu Irrthümern gegeben. Derartige Fälle sind mir noch nicht vorgekommen, an die Möglichkeit solcher Affectionen muss man immer denken.

Wir müssen uns überhaupt darüber klar werden, dass es in sehr vielen Fällen unmöglich ist die Diagnose prima vista zu stellen und dass nur eine längere Beobachtungszeit, eine sehr sorgfältige Anamnese und die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes der Patienten dazu führen kann.

Aus dem Wesen der Neurasthenia dyspeptica ergiebt sich die Prognose und die Therapie eigentlich von selbst. Der vorhandenen functionellen Anomalien würde man leicht Herr werden, wenn sie nicht eben durch centrale Ursachen immer wieder hervorgerufen

würden. Wie bei allen neurasthenischen Affectionen die Prognose eine höchst unsichere ist, so auch hier. Es giebt Fälle, die unter geeigneter Behandlung verhältnissmässig schnell gebessert und selbst dauernd oder zeitweilig geheilt werden, es giebt andere, welche Jahre lang den andauernden Bemühungen einer rationellen Therapie spotten. Welchen Verlauf der Einzelfall nehmen wird, lässt sich von vornherein durchaus nicht bestimmen. Man sollte denken, dass da, wo die Symptome bisher geringfügig gewesen sind, am ehesten eine Aussicht auf Besserung sein müsste und umgekehrt. Darin habe ich mich wiederholt getäuscht. Anscheinend sehr schwere Fälle wurden relativ schnell gebessert, scheinbar sehr milde schleppten sich über Jahre hin. Nur soviel kann man unter allen Umständen von vornherein annehmen, dass das Leiden ein auch im besten Falle langwieriges, sich zum mindesten über Monate hinziehendes ist. Ebenso verschieden sind auch die Aussichten für das körperliche Befinden der Kranken. Ich habe noch heute zwei junge Männer in Behandlung, die das Bild der blühendsten Gesundheit sind und von ferner Stehenden, wegen ihrer Klagen verspottet werden. Es giebt andere, welche entschieden herunterkommen, abmagern, elend werden. Andere Autoren, besonders die englischen, berichten über hochgradige, zum Tode führende Schwächezustände, mit finalen Oedemen und Fieberbewegungen.

Was nun die Therapie anbetrifft, so liegt es in der Natur der Sache, dass in den meisten Fällen bis zu dem Augenblicke, wo wir im Stande sind, die Diagnose zu stellen, bereits der gesammte Apparat der Digestiva und Carminativa und anderer, die Localbehandlung betreffender Mittel erschöpft ist. Denn die meisten Fälle imponiren doch eben anfangs für Magen- und Darmcatarrhe. Hier sind aber gerade alle diese Medicationen vom Uebel und nur diejenigen angebracht, welche auf eine Kräftigung und Beruhigung des Nervensystemes theils direct, theils indirect abzielen. Hierher zähle ich das Herausreissen der Kranken aus aufreibender, geistiger und körperlicher Thätigkeit, Sorge für körperliche und geistige Diätetik, das Fernbleiben von den geselligen Vergnügungen und dem sogenannten grossen Leben der grossen Städte. Alle Nervenleiden-

den sind bekanntlich Abends und Nachts verhältnissmässig frisch und aufgelegt. Wenn man aber Tags über klagt und Abends seinen Nerven, Magen und Lungen die heftigsten Anstrengungen zumuthet, so bringt man sich methodisch herunter. — Hierher rechne ich dann besonders die gymnastischen Uebungen und hydrotherapeutischen Proceduren, die sedativen sowohl wie die anregenden, frische reine Luft und eine ausreichende, bei möglichstem Gehalte doch reizlose, blande Diät. Gerade in diesem Punkte kann die Entscheidung zwischen Ulcus und Neurasthenie von ausserordentlichem Belange sein; denn während man in dem ersten Falle nur zaghaft und möglichst vorsichtig operirt, kann man im zweiten dreist und nachdrücklichst verfahren. — Hierher gehören endlich die Sedativa, vor Allem das Bromkalium in grossen Dosen.

Von der Electricität habe ich auf die Dauer keinen besonderen Nutzen gesehen. Weder die äusserliche Faradisation der Bauchdecken, noch die directe Faradisation des Magens und Mastdarmes hat mir andere als vorübergehende Erfolge verschafft. Momentan können dieselben reich befriedigend sein, für die Dauer halten sie nicht vor.

Was die Diät betrifft, so richte ich mich nahezu nach dem Ausspruche Trousseaus: „Le meilleur régime, le seul réellement bon, le seul réellement convenable, c'est celui que le malade sait d'après son propre expérience le mieux supporter" — allerdings mit dem Zusatze, dass ich auf die Kranken einen möglichst starken moralischen Druck ausübe, eine reizlose, wenn auch nicht kärgliche Diät in angemessenen Quantitäten zu nehmen. Sehr viel kommt darauf an, den Kranken eine grössere Auswahl von Speisen zur Verfügung zu stellen und ihnen den Glauben zu nehmen, als ob ihnen jede Nahrungsaufnahme Beschwerden verursachen müsste. Hat man erst einmal diese Vorstellung gebrochen, pflegt sich auch eine erhöhte Appetenz einzustellen. Den Kranken, wie dies Richter empfiehlt, plötzlich eine gewöhnliche Hausmannskost aufzudrängen, scheint mir im Allgemeinen nicht geeignet. Solche heroische Massnahmen können dann und wann von gutem Erfolge sein, wie man ja auch leichtere hysterische Zustände ab und zu durch irgend eine

sogenannte Radicalcur beseitigen kann; für die Mehrzahl verbietet sich ein solches Vorgehen durch den Widerstand der Kranken von selbst, und es darf nicht vergessen werden, dass sich die Verdauungsorgane immerhin in einem abnormen Erregungszustande und einem abnormen Thätigkeitszustande befinden, dem man nicht noch weitere Reize zumuthen darf.

Von eigentlichen Arzneimitteln habe ich nur vorübergehende Erfolge gesehen. Chinin und Arsen, namentlich letzteres, empfehlen sich als Tonica. Die Belladonna ist zuweilen in grossen Dosen von 0,05!—0,1! nach englischem Vorbilde gegeben (bis zu 0,5 pro die!) von Wirkung bei hartnäckiger Obstipation, die auf Krampf der Darmmuskulatur beruht. Man hüte sich aber vor Vergiftungssymptomen und erprobe zuerst mit kleineren Dosen, die — sehr verschiedene — Reaction der Kranken gegen das Mittel. Das Ergotin habe ich nicht versucht. Von dem Extract. Calabaricum[1]), welches vor einiger Zeit von einer Seite gegen diarrhoische Zustände, von anderer gegen Obstipationen gerühmt wurde, und wohl nach beiden Richtungen hin durch seine Eigenschaft die Darmmuskulatur zu contrahiren wirken kann, habe ich keine sicheren Erfolge gesehen, obgleich ich es eine Zeit lang viel angewendet habe. In englischen und amerikanischen Veröffentlichungen wird dem Phosphor[2]) als specifischem Nervenmittel grosses Lob gespendet — ich bin noch nicht in der Lage gewesen, ihn anzuwenden.

Ich möchte aber zum Schluss noch auf zwei Mittel für die symptomatische Behandlung dieser Zustände aufmerksam machen. Es sind dies das Chloral, wo es sich wesentlich um Magenhyperaesthesien und ihre Folgen handelt, das Opium, wo wir es mit Darmreizen zu thun haben. Das Chloral gebe ich in solchen Fällen in verzettelten Dosen von 1,0—1,5 in schleimigen Vehikeln mehrmals täglich. Es entfaltet neben seiner sedativen auch, wie ich dies zuerst nachgewiesen habe, eine leicht antifermentative Wirkung.

Das Opium und zwar am besten im Extract, in Pillenform oder als Suppositorium gegeben, ist in dreisten Gaben ein ausgezeich-

[1]) Müller, Berl. klin. Wochenschrift, 1881.

[2]) Fothergill, l. c.

netes Mittel, nicht nur um den Meteorismus und die oft excessive Flatulenz herabzusetzen, sondern auch um in gewissen Fällen eröffnend einzuwirken. Der Meteorismus und die Flatulenz beruhen in vielen Fällen durchaus nicht auf abnormen, mit Gasbildung verbundenen Zersetzungsvorgängen, sondern entstehen durch das Verschlucken von atmosphärischer Luft und die mangelhafte Aufsaugung derselben durch die Darmwand. Wenn man künstlich, mit Hilfe eines doppelt wirkenden Kautschoucballons, der an einem Schlundrohre befestigt ist, Luft in den Magen eintreibt, so kann man sich am Lebenden, wie an der Leiche mit Leichtigkeit davon überzeugen, wie schnell die Luft in die Dünndärme übergeht. Bei excessiver Erregbarkeit der Darmnerven reizt dieselbe offenbar und ruft das Bedürfniss hervor, dieselbe auszustossen, daher der fortwährende Drang, den solche Patienten haben, und die Erleichterung und Freude, wenn es ihnen gelingt, die Luft, sei es von oben oder unten, los zu werden. Diese Hypersensibilität wird in solchen Fällen durch das Opium ausgezeichnet beschwichtigt. Man scheut sich nur in der Regel das Opium anzuwenden, weil meist gleichzeitig Obstipation besteht. Aber diese Obstipationen sind häufig bedingt durch krampfhafte Contractionen einzelner Darmschlingen, welche die Kothmassen hartnäckig festhalten. Es bleiben dann wohl in dem oberen Theil des Dickdarmes, auch in den dünnen Därmen feste Kothmassen liegen, die man bei schlaffen Bauchdecken deutlich durchfühlen kann. Wenn man in solchen Fällen die Darmmusculatur erschlafft und nebenher durch ein mildes, pflanzliches Abführmittel, wie Rheum, Tamarinden oder Ricinus für eine Verflüssigung des Darminhaltes sorgt, so gelingt es leicht, Stuhl zu erzeugen und doch die quälenden Symptome der Flatulenz zu beseitigen. Nicht genug warnen kann ich vor dem Missbrauche der salinischen Abführmittel in diesen Fällen. Sie reizen den Darm, vermehren die Empfindlichkeit desselben, und schliessen sich sehr bald zu einem circulus vitiosus, bei dem eine immer schlechtere Reaction immer grössere Reize verlangt. Das sind die Kranken, die so vielfach fälschlicherweise nach Carlsbad, Kissingen, Marienbad geschickt werden und entweder ohne jede Befreiung oder mit entschiedener Verschlimmerung zurückkehren.

Aber alle differenten Arzneien sind nur symptomatisch zu verwenden.

Ich unterschreibe voll und ganz den Ausspruch unseres verehrten Vorstandsmitgliedes C. Gerhardt am Schlusse seiner schönen Abhandlung über die Angioneurosen[1]):

„Verschlimmernd wirkt Herumlaufen bei vielen Aerzten, medicinisches Studium, Einnehmen vieler starken Arzneien. An dem Ausspruche ist gewiss Richtiges, dass nicht die Arznei, sondern der Arzt diese Krankheit heile."

Meine Herren! noch ein Schlusswort:

Ich habe mich, soweit dies die kurze, mir noch zu Gebote stehende Zeit erlaubte, möglichst wörtlich an mein Manuscript gehalten, welches bereits vor 14 Tagen fertig gestellt war. Ich that dies, weil mir vorgestern eine Monographie von Prof. B. Stiller in Budapest über die nervösen Magenkrankheiten zugeschickt wurde, welche, soweit ich dies nach flüchtiger Durchsicht sagen kann, durchaus auf dem von mir eingenommenen Standpunkt steht, so sehr, dass mir an einzelnen Stellen fast meine eigenen, eben hier gebrauchten Worte entgegentraten. Ich brauche danach kaum zu sagen, dass ich dem Werk von Stiller fast durchweg zustimme, aber ich möchte durch den heutigen Vortrag meine Selbständigkeit — von Priorität kann hier ja keine Rede sein — gewahrt wissen.

Discussion.

Herr Finkler (Bonn).

Ich bin zunächst der Ansicht, dass der allgemeine Krankheitsbegriff der nervösen Dyspepsie nicht so abgeschlossen ist, wie wohl behauptet worden, sondern dass noch mehrere ganz verschiedenartige Dinge unter diesen Begriff zusammengebracht werden. Da ich nun die Idee, welche Herr Leube eingeführt hat, nämlich ausser der physikalischen Untersuchung, der chemischen Beschaffenheit nach den Mageninhalt zu prüfen, durchaus billige, glaube ich, dass man von diesem Gesichtspunkte aus den Namen der Dyspepsie streichen

[1]) C. Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen, Volkmann's Sammlung, No. 209.

sollte. Es soll sich gerade handeln um Magenerkrankungen, um den ganzen Complex gastrischer Beschwerden, die alle einhergehen mit normalen peptischen Vorgängen. Wenn sich das bestätigt, so können wir nicht den Begriff der Dyspepsie mit dem „nervösen" verbinden, sondern die ganze Krankheit ist als nervös aufzufassen und die dyspeptischen Erkrankungen sind ganz für sich zu halten, durchaus getrennt von jener. In zweiter Linie bin ich mit der Methode, die Herr Leube eingeführt hat, nicht einverstanden. Herr Leube hat zwei verschiedene Arten angegeben, durch die es gelingen soll, einen Ueberblick zu gewinnen über das, was sich im Magen vollzieht. Die eine geht darauf hinaus, dass er aus dem leeren Magen zu einer Zeit die Producte, welche durch chemischen, thermischen, mechanischen Reiz geliefert werden, ausschöpft und untersucht, ob Salzsäure im richtigen Verhältniss ausgeschieden wird. Das Urtheil über dieses „richtige" Verhältniss scheint mir nach der Tabelle, welche Herr Leube angegeben, nicht ganz erreichbar zu sein; zu bestimmen, ob man mit der Norm übereinstimmende Secretionserscheinungen bei den sogenannten dyspeptischen Erkrankungen annehmen kann, dazu ist, glaube ich, die angegebene Methode nicht ausreichend. Wenn aber wirklich durch die Methode der Nachweis geliefert wäre, dass der normale leere Magen genau so viel Pepsin und Salzsäure abzugeben vermag wie der nervös dyspeptische, so bin ich der Ansicht, dass für den nervös dyspeptischen Magen, wenn er in der Verdauung begriffen, der Beweis der normalen Function nicht geliefert ist. Durch kein Experiment ist es gelungen, die künstliche Verdauung in der Intensität herzustellen, wie sie factisch im Magen sich vollzieht; alle Versuche liefern Zwischenproducte in einem Masse, wie sie im Magen nicht vorkommen, in einer Zeit, die so lang ist, wie sie der Magen nicht gebraucht. Auch für den Fall der Richtigkeit und der Uebereinstimmung mit den Resultaten, welche Herr Leube durch diese Methode gewonnen hat, wird der Beweis für die normale peptische Functionirung des von ihm so genannten „nervös dyspeptischen" Magens nicht erbracht sein. Wenn er deshalb von dieser Methode sich abwendet und eine andere Methode aufstellt, so beweist dieselbe nichts weiter, als dass nach einer bestimmten Zeit factisch keine unverdauten Partikeln mehr in dem Magen vorhanden sind;

ob dieselben aber einfach in den Darm gegangen, oder eine Verdauung stattgefunden, ist nicht bewiesen. Diese berührten Verhältnisse können ausserordentlich verschieden sein. Wir wissen ja auch, dass so ausserordentlich heftige peristalische Bewegungen des Magens vorkommen, dass nach ganz kurzer Zeit der Inhalt desselben hinweggeschafft wird, ohne dass solcher verdaut ist, und man findet bei Ausschöpfungen, welche man in kurzer Zeit und nach verschiedenen Intervallen macht, dass sich keine Proportionalität des Aufenthaltes der Speisen im Magen und der Verdauungsenergie innerhalb des Magens aufstellen lässt. So habe ich mich bemüht, am gesunden Magen, wie an solchen, die in die Categorie der nervös dyspeptischen gehören, Beobachtungen darüber anzustellen. Aus diesen ergiebt sich als positiv, dass es möglich ist, schon wenige Stunden nach Einnahme der Nahrung bei normal functionirendem und bei nervös erkranktem Magen eine höchst weitgehende Peptonbildung nachzuweisen, dass es aber unmöglich ist, specifische Zeichen anzugeben, aus denen man sagen könne, der Magen sei im Zustande einer Dyspepsie, als deren Ursache anatomische Veränderungen des Magens nicht angenommen werden dürften.

Herr Senator (Berlin.)

Wenn der Herr Correferent schon gesagt hat, dass er dem vorzüglichen Vortrage des Herrn Referenten nur wenig hinzuzusetzen habe, so werden Sie es verstehen, wenn mir nach dem Vortrage auch des Herrn Correferenten noch weniger zu sagen bleibt und ich also um Ihre Nachsicht für meine wenigen Bemerkungen bitten muss. Es schliessen sich diese an den Vortrag des Letzteren insofern an, als er hervorhob, dass der Herr Referent den Magen zu ausschliesslich in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen, den Darm aber ausser Acht gelassen hat. Ich möchte noch weiter gehen, indem ich meine, dass ausser dem Darm noch ganz andere Organe bei der Beurtheilung dessen, was man als „nervöse Dyspepsie“ bezeichnet, in Betracht kommen können. Gestatten Sie mir zunächst eine Erfahrung, wie sie ähnlich gewiss schon Mancher von Ihnen gemacht hat, mitzutheilen, um zu zeigen, wie eine Dyspepsie trotz aller Proben, die ihre „nervöse“ Natur hätte beweisen müssen, recht

handgreifliche Ursachen haben kann. Ganz kurze Zeit, nachdem der Herr Referent seine betreffende Arbeit veröffentlicht hatte, trat ein Mann in das Augusta-Hospital ein, der sich aus kleinen Verhältnissen heraufgearbeitet hatte, in höhere Kreise einzudringen wusste, deren Gepflogenheiten angenommen hatte und anscheinend „nervös“ geworden war. Er fing an, an jenen Beschwerden zu leiden, welche der Herr Referent so vorzüglich geschildert hat unter dem Bilde der „nervösen Dyspepsie“. Als er zu uns kam, war er durch vieler, darunter der renommirtesten Aerzte Hände gegangen, er hatte allerhand Curen gebraucht, bis ihm schliesslich gerathen wurde, sich den Magen ausspülen zu lassen, weswegen er bei uns eintrat. Ich hatte damit eine sehr gute Gelegenheit, den Verdauungsprocess mit Hülfe der Ausspülung zu beobachten und überzeugte mich, dass die Probe, die Herr Referent gegeben, ganz normal ausfiel; nichtsdestoweniger hatte der Kranke die heftigsten Beschwerden, und nachdem alle Mittel und Massregeln auch bei uns erfolglos geblieben waren, verliess er ungeheilt das Hospital. Bald darauf sah ich ihn wieder, aber nur seiner Frau wegen, er selbst war geheilt und zwar durch Bandwurmpillen. Wir hatten im Hospital ebenfalls an Tänia gedacht und mehrmals den Stuhl deshalb angesehen, aber nichts von einem Bandwurme gefunden. Allerdings war es nicht täglich geschehen und auch nur macroscopisch. Vielleicht wären bei microscopischer täglicher Durchmusterung der Stühle Bandwurmeier entdeckt worden. — Das ist so ein Beispiel, welches zeigt, dass der Magen ganz gesund sein kann, dass sämmtliche Proben ihn gesund erscheinen lassen, dass man also berechtigt wäre, von „nervöser Dyspepsie“ zu sprechen, und dennoch eine ganz grobe materielle Ursache zu Grunde liegen kann. Ein anderes Beispiel bietet die Wanderniere, und ich habe auch davon Fälle gesehen, bei Frauen, die den ausgesprochensten Symptomencomplex der „nervösen Dyspepsie“ darboten, deren Ursache die Wanderniere war, denn die Beschwerden schwanden nicht durch die gegen die „nervöse Dyspepsie“ übliche Therapie, sondern durch ruhige Bettlage. So giebt es noch verschiedene andere grob anatomische Zustände ausserhalb des Magens, die zum Theile der Erkennung schwer oder gar nicht zugänglich

sind und das Symptomenbild der nervösen Dyspepsie veranlassen können.

Ich halte also ebenfalls die Ausspülungsprobe für nicht sicher zur Entscheidung, ob man es mit einer nur vom Nervensysteme ausgehenden Dyspepsie zu thun habe. Andererseits entsteht durch die Einführung des Begriffs „nervöser Dyspepsie" leicht eine Gefahr für die Diagnose, indem man sich mit der Annahme einer „nervösen Dyspepsie", wenn kein gröberes Magenleiden vorliegt, beruhigt. Es kommt bei den in Rede stehenden Beschwerden darauf an, zunächst festzustellen, ob die Ursache der Beschwerden im Magen gelegen ist oder ausserhalb; im ersteren Falle ist dann weiter festzustellen, welcher Natur das Magenleiden sei. Liegt die Ursache ausserhalb des Magens, dann können alle möglichen Organe im Spiele sein und, wie die angeführten Beispiele zeigen, in recht palpabler Weise, so auch das Nervensystem bei organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden. Oder aber es ist nirgends eine palpable anatomische Ursache nachweisbar. Ich glaube nun, dass mit den jetzt vorliegenden Methoden es nicht möglich ist, in jedem Falle heraus zu bekommen, ob ein primäres Magenleiden, also eine gastrogene Dyspepsie vorhanden ist, oder ein extragastrisches Leiden, und dass man zur Diagnose einer „nervösen Dyspepsie" erst zu allerletzt seine Zuflucht nehmen muss, wenn man sonst keine Ursache finden kann.

Herr Jürgens (Berlin.)

Die anatomischen Veränderungen, die man bei schweren gastrischen Processen findet, sind je nach der Region des Nervensystemes ganz verschieden. Man dürfte sich daher nicht allein auf den Magen und Darm beschränken, sondern müsste auch das Mesenterium und die Splanchnici untersuchen. Ich verweise in dieser Beziehung auf einen Fall, den ich im Jahre 1882 in der Berl. gynäkolog. Gesellschaft vorgetragen habe und der bisher ohne Berücksichtigung geblieben sei. Hier fand sich bei einer Frau, die an Retroflexio uteri gravidi verbunden mit gastrischen Störungen, Erbrechen, Anämie und grosser Hinfälligkeit litt, bei der Section eine totale Degeneration der Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus.

Eine solche Entartung kann sich bis zur Mitte des Ileum, ja sogar bis zur Bauhin'schen Klappe erstrecken. Solcher Fälle habe ich bis jetzt 41 beobachtet. In allen diesen Fällen waren klinisch Störungen von Seiten des Magens intra vitam beobachtet worden. Etwas anders sind die anatomischen Verhältnisse da, wo sich die Störungen mehr als sensible kennzeichnen. In einem solchen Falle fand ich bei der microscopischen Untersuchung — macroscopisch erschien der Magen normal — eine Degeneration der Muscularis mucosae, sowohl des Magens als des Darmes, ferner eine starke Varicenbildung innerhalb der Darmwand, deren genauere Untersuchung nicht allein eine Degeneration der Venenmusculatur, sondern auch in der Umgebung derselben eine Degeneration der sensiblen Nerven und des Meissner-schen Plexus ergab. Die Ganglienzellen, welche übrigens gut erhalten waren, zeigten sich um mindestens die Hälfte geschwunden. In diesem Falle lag auch eine schwere Atrophie des Pankreas vor. Von Seiten des übrigen Abdominalnervensystemes war etwas Abnormes sonst nicht zu finden.

Herr Rossbach (Jena).

Ich weiss nicht, ob nicht ein grosser Theil der Anwesenden gleich mir den Eindruck gewonnen hat, dass das Capitel der nervösen Dyspepsie noch immer ein ausserordentlich schwankendes ist, und dass durch die heutigen Referate eigentlich aller festere Boden noch mehr geschwunden ist. Die Symptome, die der nervösen Dyspepsie zukommen, kommen bei fast allen Magenerkrankungen vor, und das einzige Greifbare, nämlich die bei den vorhandenen Beschwerden dyspeptischer Natur nach 6, 7 bis 8 Stunden sicher vollendete Verdauung, ist durch die Mittheilungen des Herrn Correferenten und der späteren Redner ebenfalls wieder schwankend geworden, so dass wir eigentlich für die nervöse Dyspepsie einen festen und wissenschaftlichen Grund nicht gewonnen haben. Ich glaube aber auch, dass schon in der Aufstellung dieses Namens ein gewisser Rückschritt in der Lehre von den Magenkrankheiten eingetreten ist. In früherer Zeit war bei allen Magenkrankheiten ein ständiges Capitel das der Dyspepsie und ich glaube, dass es gerade ein grosses Verdienst

des Herrn Referenten war, dass er in seinem Werke dieses Capitel weggelassen und nur Krankheiten angenommen hat, die anatomisch constatirbar sind. Es hat mir deshalb eigentlich leid gethan, dass bereits kurze Zeit nach dieser guten That durch das nervöse Thor die Dyspepsie wieder ihren Einzug in die Magenkrankheiten genommen hat. Es ist, wie mir scheint, auch der Name der Dyspepsie, der gewählt worden ist, schon ein Name, der geeignet ist, die ausserordentlichste Verwirrung zu stiften. Dyspepsie und dyspeptische Erscheinungen hat man immer diejenigen genannt, welche mit schwerer Verdaulichkeit zusammenhingen; Herr Leube stellt in seiner nervösen Dyspepsie einen Zustand von normaler Verdaulichkeit auf, mit dyspeptischen Erscheinungen; logisch, glaube ich, hätte die Erkrankung, die Herr Leube nervöse Dyspepsie genannt hat, genannt werden müssen dyspepsie-ähnlicher Symptomencomplex bei Nichtdyspepsie. Im Laufe der Zeit hat man unter dem Namen der nervösen Dyspepsie eine ausserordentlich grosse Masse von verschiedenen Zuständen des Magens znsammengefasst, bei denen man nur nicht wusste, worin die Magenerkrankung besteht. Alle diese vielerlei Dyspepsieen, die man aufgenommen hat, waren blos der Symptomencomplex, für den man die pathologisch-anatomische Grundlage nicht kannte. Es ist deshalb die nervöse Dyspepsie des Herrn Referenten nichts weiter als ebenfalls eine solche Dyspepsie, für die man keine pathologisch-anatomische Grundlage kennt und es besteht nur der Unterschied, dass die früheren damit bezeichneten Zustände Zustände waren, bei denen die Verdauung erschwert war, und die nervöse Dyspepsie des Herrn Referenten ein Zustand ist, bei dem die Verdauung normal vor sich geht. Das giebt eine ausserordentliche Verwirrung, wenn wir nicht gleich beginnen, damit ein Ende zu machen. Ich glaube, wir dürfen auch bei den Magenkrankheiten nicht den Boden verlassen, der uns so weit geführt hat; wir müssen erst ein Substrat haben und erst von dem anatomischen Substrat aus unsere Krankheiten von einander gliedern. Das ist bei der nervösen Dyspepsie gegenwärtig nicht möglich; aber dann sollte man wenigstens in der Aufstellung einzelner Gruppen sehr vorsichtig sein. Ich bin aus eigener Erfahrung der Ueberzeugung, dass es solche Symptomencomplexe, wie sie der Herr

Referent geschildert hat, giebt; aber ich glaube, es ist besser, um von vorherein keine Verwirrung hervorzurufen, diesen Symptomencomplex anders abzugrenzen und ihm einen andern Namen zu geben, als den der Herr Referent gewählt hat, einen Namen, der in nichts präjudicirt und ihn doch abscheidet aus dem grossen Capitel. Ich würde in dieser Beziehung vorschlagen, einen Namen zu wählen wie z. B. digestive Reflexneurose. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass dieser Erkrankung ein Vorgang im Magen zu Grunde liegt; wenn man zwar in einer Reihe von Fällen die Verdauung normal geendigt findet, so ist das kein Beweis, dass der Verdauungsprocess auch normal vor sich gegangen ist.

Herr Rühle (Bonn.)

Zunächst ergreift uns wohl alle das Bewusstsein, dass wir uns nahe am Ende des eigentlichen Schwerpunctes unseres dritten medicinischen Congresses, am Ende der Referate und Discussionen befinden, und ich meine, es wird uns allen so wie mir ein Bedürfniss sein, dem Comite schon hier Dank zu sagen für die Wahl der Themata und die Wahl der Referenten. Wir haben gerade in diesen 3 Tagen Matadore der deutschen Medicin auf ihrem Gebiete reden hören und kennen gelernt. In Bezug auf die Diagnose der nervösen Dyspepsie, möchte ich hinzufügen, dass wenn Herr Leube dieselbe im Gegensatze zu anderen Beobachtern als eine einfache bezeichnet, ich sagen würde, dann muss Herr Leube die Sache besser verstehen, er hat sich am meisten damit beschäftigt. Dann aber möchte ich hinzufügen, dass es Formen der Dyspepsie giebt, welche nicht blos wegen der Länge des Verlaufes und der Unsicherheit der Heilung eine zweifelhafte und gewissermassen ungünstige Prognose stellen lassen, sondern auch wirklich zum Tode führen, weil sich aus dem einzigen bestimmten Symptome, dem Magendrucke, die Furcht entwickelt, etwas zu geniessen. Ich habe solche Menschen gesehen, die nach einer kleinen Cholerine eine solche Furcht behalten hatten und erst durch zwangsweise Fütterung wieder aufgebracht werden konnten. Ich glaube daher, dass die Sonde nicht sowohl als diagnostisches, sondern auch als therapeutisches Mittel empfohlen werden kann, und dass

es Fälle gibt, wo man mit keiner andern Behandlung zum Ziele kommt, als dass man den Kranken aus seiner Umgebung herausreisst, ihn in eine Anstalt bringt und ihn unter Umständen mit der Sonde behandelt.

Herr Meinert (Dresden.)

Vielleicht im Sinne vieler hier anwesender Practiker erlaube ich mir, daran zu erinnern, dass ein Krankheitsbild, wie das als „nervöse Dyspepsie" aufgestellte, bei uns wesentlich andere Empfindungen hervorruft, als bei den Herren Klinikern. Der Kliniker gibt sich Mühe, möglichst viele Fälle der neuen Art in seinem Material aufzufinden, während uns practischen Aerzten nichts unerwünschter sein kann, als eine Krankheit constatiren zu müssen, bei der die Heilungsaussichten so trübe sind. Ich habe es in den meisten Fällen, die ich als „nervöse Dyspepsie" anzusprechen mich versucht fühlte, probat gefunden, ex juvantibus nach einer materiellen Ursache für die vorhandenen Symptome zu suchen und bin in der That schliesslich ausserordentlich selten genöthigt gewesen, an der alten Diagnose festzuhalten.

Man thut gut, in erster Linie an das mögliche Vorhandensein von Entozoen im Darmcanal zu denken und ich mache darauf aufmerksam, dass häufiger, als Tänia, mir Ascaris lumbricoïdes dyspeptische Beschwerden hervorzurufen schien. An zweiter Stelle richteten sich meine therapeutischen Versuche gegen ein vielleicht vorhandenes Ulcus ventriculi, welcher Gedanke einem in Dresden domicilirenden Arzte insofern besonders nahe liegt, als Fiedler*) an dem grossen Materiale unseres Stadtkrankenhauses bei 2200 weiblichen Leichen in 20 % Magengeschwür oder Narben desselben fand. Da die zum Vergleiche herbeigezogenen Anamnesen characteristische Erscheinungen dieser Krankheit meist vermissen liessen, so liegt die Vermuthung nahe, dass dieselbe oft unter jenen verschwommenen Symptomen verläuft, für welche die Bezeichnung „nervöse Dyspepsie" creirt worden ist. Drittens habe ich mich genugsam überzeugt, dass B. S. Schultze recht hat, wenn er gewisse Genitalaffectionen

*) Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1882—83, p. 80.

bezichtet, reflectorisch dieses Krankheitsbild zu erzeugen und zwar ist dies meiner Erfahrung nach vorzugsweise häufig bei Retroflexio uteri und bei Endometritis cervicalis der Fall. Eine Reihe der Fälle endlich bin ich geneigt, auf Cholelithiasis zurückzuführen und ich erinnere an die ausgezeichneten experimentellen Untersuchungen eines Petersburger Collegen, welche vor einigen Jahren in der Zeitschrift für klinische Medicin niedergelegt waren.*) Der durch kleine, in die Gallenblase eingebrachte Schrotkugeln hervorgerufene Reiz vermochte bedeutende Reflexerscheinungen selbst in entfernten Organen hervor zu rufen, von denen die das Herz betreffenden die constantesten waren. Ich möchte deshalb die Herren bitten, mindestens in denjenigen Fällen von anscheinend nervöser Dyspepsie, welche, wie das ja als häufige Begleiterscheinung betont wurde, mit Herzpalpitationen einhergehen, an die Möglichkeit von Cholelithiasis zu denken, einer Krankheit, bei welcher unser Erkennungsvermögen bislang ja nur für jene mit Einklemmungserscheinungen einhergehenden schweren Fälle geschärft war und welche, wenn es sich um kleinere Concremente handelt, recht wohl ohne Icterus und ohne wesentliche Schmerzen verlaufen kann.

Herr Leube (Erlangen).

Ich möchte zunächst um Entschuldigung bitten, dass mein Vortrag etwas länger gedauert hat, als ich beabsichtigte; es ist dies aber in der Natur des Themas begründet, das bis jetzt so vager Natur ist, dass uns vor Allem daran liegen muss, es zu begrenzen und zu präcisiren, damit wir möglichste Klarheit darüber bekommen. Ich kann mich jetzt um so kürzer fassen; denn aus der Discussion ist für mich soviel hervorgegangen, dass an der Existenz der in Frage kommenden Krankheit nicht gezweifelt wird, dass sich vielmehr die Bedenken hauptsächlich nur auf die Krankheits-Begriffsbestimmung, den Namen und die diagnostischen Hilfsmittel beziegen. Was letztere anbetrifft, so habe ich als das Wichtigste angegeben, eine Probeausspülung zu machen. Dagegen ist nun aber von zwei Seiten dieses und jenes Bedenken geltend gemacht worden. Ich möchte

*) Simanowsky, Zeitsch. f. klin. Med. 1883. Bd. V., Heft 4, p. 501.

zunächst bemerken, dass, was die chemische Seite der Frage betrifft, ich mir nicht viel davon verspreche, und zwar desswegen, weil der Magen nicht blos eine chemische Retorte ist, sondern auch resorbirt, und was das Schlimmste in dieser Beziehung ist, jederzeit im Stande ist, seinen Inhalt mechanisch hinauszuschaffen. Ich habe mir dagegen gesagt, dass es practisch vor Allem darauf ankomme, zu bestimmen, wann der Magen leer ist, sei es dass er resorbirt oder sich seines Inhaltes entledigt hat. Ich habe als Zeit, in welcher der Magen leer sein muss, sieben Stunden angenommen. Nun ist vom Herrn Correferenten angeführt, dass er bei Gesunden zuweilen gesehen habe, dass Speisetheile noch nach sieben Stunden im Magen gewesen seien. Ich glaube sehr gern, dass es solche Ausnahmen giebt, aber als Ausnahme muss ich dies doch bezeichnen, vorausgesetzt dass die Nahrungsmittel überhaupt verdaulich sind. Ich glaube eine mittlere Verdauungszeit von sieben Stunden muss man festhalten, um eine Grenze zu haben, über welche man nicht hinaus gehen sollte, um nicht andererseits den Fehler zu machen, dass zu lange gewartet wird.

Dann ist weiter über die Krankheits-Begriffsbestimmung gestritten worden. M. H.! Ich bilde mir nicht ein, dass ich mit meiner Begriffsbestimmung das letzte Wort in dieser Sache geredet habe; ich habe nur möglichst eng den Rahmen begrenzen wollen, in welchem alle bis jetzt beobachteten Fälle untergebracht werden können, soweit sie sich auf den Magen beziehen. Diese Restriction aber habe ich machen zu müssen geglaubt, weil es mir nicht angebracht schien, den ganzen Verdauungsprocess in die nervöse Dyspepsie mit hinein zu ziehen. Ich glaube also, man sollte wenn man zugeben will, dass es sich hier um eine Krankheit handelt, welche zunächst den Magen betrifft, und Fälle, die nicht hierher gehören, ausscheidet, bei meiner oder einer ähnlichen Begriffsbestimmung bleiben. Als ganz irrelevant sehe ich es an, ob man der Krankheit diesen oder jenen Namen giebt, nur trage ich Bedenken, gegen die von dem Herrn Correferenten und von Herrn Rossbach vorgeschlagenen Namen zu acceptiren. Der erstere ist nicht zutreffend, weil die Neurasthenie, wie ich nachgewiesen zu

haben glaube, in über der Hälfte der Fälle nicht constatirbar ist, weder als Folge noch als Ursache der Krankheit. Reflexneurose aber möchte ich den Vorgang deshalb nicht nennen, weil wir hiermit eine unphysiologische Basis betreten. Solche Namen sind ja gebräuchlich, man muss sich aber stets vergegenwärtigen, dass sie eigentlich nicht physiologisch sind, und für eine neue Bezeichnung sollten wir sie deshalb auch nicht wählen.

Wenn sich die Beobachtung von Herrn Jürgens, dass sich bei solchen nervösen dyspeptischen Fällen anatomische Befunde herausstellen, bestätigen sollte, so dürften wir bald einen diesen Befunden adaptirten Namen finden.

Herr Ewald (Berlin).

M. H.! Ich kann mich bei meinem Schlusswort ganz kurz fassen, und will nur constatiren, dass sich eine gewisse Uebereinstimmung zwischen dem Herrn Referenten und mir herausgestellt hat. Der Herr Referent hat nach manchen Richtungen anerkannt, dass die diagnostischen Hülfsmittel noch nicht soweit vorgeschritten sind, wie wir wünschen und hoffen, und ich habe nicht einen Augenblick Anstand genommen, das grosse Verdienst anzuerkennen, das Herrn Leube dafür gebührt, gezeigt zu haben, dass es eine Reihe dyspeptischer Zustände giebt, die nicht mit den sogenannten Magenmitteln zu behandeln sind, sondern deren Angriffspunkt das Central-Nervensystem ist. Was den diagnostischen Werth der Untersuchung des Mageninhaltes betrifft, so hätte ich noch ein Beispiel anzuführen, das s. Z. der Herr Referent selbst angegeben hat und welches in schlagender Weise dafür spricht, wie schwierig es unter Umständen sein kann, aus der chemischen Beschaffenheit des Mageninhaltes Schlüsse auf die Verdauungsfähigkeit des Organes zu ziehen. Der Herr Referent hat s. Z. angegeben, dass, wenn man in den Magen eine Sodalösung hineinbringt und nach einer gewissen Zeit den Inhalt wieder herausholt, bei normalem Verhalten des Magens dieselbe neutralisirt sein muss, dass aber, wenn der Magen schlecht fungirt, dieselbe alkalisch wieder zum Vorschein kommt. Es war dies eine Sodalösung, welche $1^1/_2$ Gr. Soda entspricht. Wenn

man das auf die Aequivalense von Salzsäure berechnet, so ergiebt sich das über 1 Gr. Salzsäure zur Neutralisation nöthig wäre. Nun will ich zugeben, dass bei der Neutralisation im Magen gewisse Mengen doppeltkohlensaures Natron gebildet werden, und annehmen, man brauche nur 0,5 Salzsäure. Der Magensaft enthält etwa $2^0/_{00}$ Salzsäure, aber ich will auch hier wieder die günstigste Annahme machen und sagen, er enthält $3^0/_{00}$; dann würden zur Neutralisation über 150 Ccm. Magensaft abgesondert werden müssen. Der Herr Referent giebt selbstverständlich zu, dass das nach den Erfahrungen, die wir experimentell über die Absonderungsgrösse des Magensaftes gewonnen haben, schlechterdings unmöglich ist. Wenn also die eingeführte Menge Sodalösung in der angegebenen kurzen Zeit neutralisirt oder gar angesäuert wird, so müssen noch andere Factoren als die Secretion des Magensaftes in's Spiel gekommen sein. Es müssen erhebliche Mengen resorbirt oder in den Darm übergangen sein oder es kann Beides statt gehabt haben. Welche dieser Möglichkeiten und in welchem Masse eingetreten war, entzieht sich jeder Schätzung und damit auch die Menge des event. secrenirten Magensaftes und das Urtheil über die Stärke der Secretion überhaupt.

(Schluss der Sitzung um 1 Uhr.)

VI. Sitzung

(Mittwoch, den 23. April, Nachmittags 3 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Nothnagel.

I. Vortrag des Herrn Goltz (Strassburg):

Ueber Localisationen der Functionen des Grosshirnes.

Meine Herren! Wenn ich Ihrer Einladung folgend die Ehre habe, mich heute vor Ihnen über die sogenannte Localisation der Functionen des Grosshirnes auszusprechen, so muss ich zunächst dem weitverbreiteten Vorurtheil entgegentreten, das mir die Ansicht zuschreibt, ich sei ein grundsätzlicher Gegner aller Bestrebungen, den einzelnen Abschnitten des Grosshirnes gesonderte Functionen zuzuweisen. Man hat von mir geradezu gesagt, ich hätte behauptet, dass die Gehirnsubstanz überall gleichwerthig sei. Dies ist durchaus irrig. Richtig ist nur, dass ich gewisse moderne Hypothesen bekämpft habe, deren Grundgedanken mit den von mir beobachteten Thatsachen in unversöhnlichem Widerspruche stehen. Ich will meinen Standpunct in dieser Frage durch ein Gleichniss erläutern. Gesetzt es theilte mir Jemand mit, er habe entdeckt, wie die politischen Grenzen der Staaten auf dem Planeten Mars verlaufen, so würde ich ihm antworten, es scheine mir zweckmässiger die Frage nach den Marsbewohnern und ihren Staaten zunächst zu vertagen und einstweilen uns mit dem zu beschäftigen, was unserer Beobachtung zugänglich und erreichbar sei, nämlich ob die Oberfläche des Mars von gleichartiger Beschaffenheit sei oder nicht, ob auf ihm wie auf unserer Erde Welttheile und Weltmeere gesondert seien. Wer sich

eingehender mit der Physiologie des Grosshirnes beschäftigt hat, wird mir zugeben, dass das unbestrittene Wissen von den Vorgängen in diesem wichtigsten Organ nicht viel grösser ist als unsere Kenntniss von der Natur des Planeten Mars. Wollen wir weiter kommen, so dürfen wir den sicheren Boden der Beobachtung nicht verlassen und sollen uns vor Allem hüten, die Lücken unseres Wissens durch Träume zu ergänzen. Es gilt, wie mir scheint, zunächst im Groben festzustellen, ob die grösseren Abschnitte oder Lappen des Grosshirnes gesonderten Functionen vorstehen. Gelänge dieses, liesse sich feststellen, dass ein Theil des Grosshirnes ausschliesslich dem Fühlen, ein anderer dem Sehen, Hören u. s. w. dient, so würde die Erforschung der Einzelheiten sich leicht anschliessen. Hat man das Gebäude fertig unter Dach gebracht, so wird die Vertheilung der Zimmerchen wenig Mühe machen.

Eine Zeit lang schien es, als wenn eine Entdeckung, die hier in Berlin durch Fritsch und Hitzig gemacht wurde, überraschend schnell Licht in das Dunkel der Physiologie des Grosshirns bringen würde. Diese Forscher fanden bekanntlich, dass nach electrischer Reizung eines begrenzten Abschnittes der Rinde des Grosshirnes Zuckungen von Muskeln in der entgegengesetzten Körperhälfte auftreten. Seitdem pflegt man diesen erregbaren Abschnitt der Grosshirnrinde als motorische Zone zu bezeichnen. Die einzelnen Stellen innerhalb derselben, nach deren Reizung gewisse Muskelgruppen zucken, kann man Reizungspuncte nennen.

So verdienstlich diese Untersuchungen von Fritsch und Hitzig waren, so gestatteten sie für sich allein doch nicht den Schluss, dass die einzelnen Puncte der Hirnoberfläche, welche electrisch erregbar sind, zu streng abgegrenzten Centren gehören, welche ausschliesslich gewissen Bewegungen vorstehen. Es ist nicht einmal möglich, mit Sicherheit anzugeben, ob wirklich die graue Rindensubstanz durch die galvanischen Ströme erregt wird. Der Einwand, die Zuckungen könnten durch Stromesschleifen erzeugt sein, welche durch die tieferen Lagen der weissen Substanz hindurchziehen, ist unwiderlegt geblieben.

Wir brauchen uns hier um so weniger mit den Ergebnissen der electrischen Reizung aufzuhalten, als Fritsch und Hitzig selbst und alle ihre Nachfolger zugeben, dass entscheidende Beweise für die gesonderten Functionen einzelner Hirntheile nur beigebracht werden können, wenn die Reizungsmethode gestützt wird durch die Ergebnisse der Ausrottung der betreffenden Abschnitte. Bekomme ich nach Reizung einer Hirnstelle z. B. Zuckungen des Vorderbeines und entsteht andererseits nach Zerstörung derselben Hirnstelle eine dauernde Lähmung derselben Muskeln, welche vorher zuckten, so bin ich ziemlich berechtigt, die betreffende Hirnstelle als Centrum für die Bewegungen des Vorderbeines zu bezeichnen.

Ferrier und Andere haben nun in der That dieses Experiment mit dem gewünschten Erfolge angestellt. Sie sprechen demgemäss von einem psychomotorischen Centrum des Vorderbeines und behaupten, dass dieses Centrum unentbehrlich ist für die willkürlichen Bewegungen dieses Gliedes.

Hitzig dagegen bestreitet, dass die Ausschälung des sogenannten Vorderbein-Centrums die willkürlichen Bewegungen der vorderen Gliedmasse lähmt. Er findet, dass nach diesem Eingriff keine Lähmung, sondern eine ganz eigenartige Erscheinung hervortritt. Das Thier verliert nämlich das Interesse an der Lagerung der betreffenden Gliedmasse. Es lässt sich das Vorderbein in eine ganz ungewöhnliche Lage bringen, ohne diese zu verbessern, wie dies ein gesundes Thier sofort thut. Hitzig folgert aus dieser Thatsache, dass die sogenannte motorische Zone der Sitz des Muskelbewusstseins ist. Hitzig gibt ferner ausdrücklich an, dass die Tastenempfindung nach Verletzung der motorischen Zone gar nicht gestört sein soll.

In schneidendem Gegensatze zu Hitzig behauptet wiederum Schiff, dass die sogenannte erregbare Zone der Tastenempfindung dient. Nach Verletzung derselben soll das Thier, z. B. ein Hund, unfähig sein, mit dem entsprechenden Theile der Haut Tasterregungen zu empfinden. Dagegen erklärt Schiff, dass die willkürlichen Bewegungen nicht im Geringsten leiden sollen, sobald sich die Zerstörung auf die Rindensubstanz beschränkt. Auch die Schmerzempfindung soll erhalten bleiben.

Munk hat die Lehre Schiff's weiter ausgebaut. Er nennt die erregbare Zone Fühlsphäre und behauptet, dass nach Zerstörung derselben nicht blos die Tastempfindung leidet, sondern dass eine vollständige Gefühllosigkeit eintreten soll. Eine Folge des völligen Verlustes des Gefühles soll die Lähmung der willkürlichen Bewegungen sein Ein Hund z. B., dessen Fühlsphäre des Vorderbeines links zerstört ist, soll also die Empfindung in dem rechten Vorderbeine vollständig verlieren und zugleich ausser Stande sein, diese Gliedmasse willkürlich zu bewegen.

Sie sehen, dass die Ansichten der Autoren sich in unbegreiflich scheinender Weise widersprechen, und das Schlimmste ist, dass die Herren sich auf beobachtete Thatsachen stützen, die Jeder von ihnen anders schildert, obwohl alle denselben Eingriff, nämlich eine Verletzung der erregbaren Zone, ausgeführt hatten.

Ich meinerseits bin genöthigt gewesen, die ohnehin zu grosse Zahl der abweichenden Lehrmeinungen noch um eine zu vermehren. Ich muss behaupten, dass die Beobachtungen aller dieser Herren unzureichende gewesen sind. Ein Hund, welcher das sogenannte Centrum des rechten Vorderbeins verloren hat, ist weder gelähmt, wie Ferrier will, noch der Empfindung beraubt, wie Schiff und Munk angeben, noch auch so vollständig des Muskelbewusstseins im Sinne von Hitzig verlustig, wie dieser Autor meint. Andererseits konnte ich bestätigen, dass die Beobachtungen meiner Vorgänger Bruchstücke der Wahrheit enthalten. Ein Hund, welcher die Centren der Gliedermassen eingebüsst hat, kann wirklich gewisse Bewegungen derselben nicht so ausführen, wie ein gesundes Thier. Es lässt sich ferner leicht darthun, dass er gegen manche Tastreize sich gleichgültig verhalten kann und also eine stumpfere Empfindung zu haben scheint.

Man hat gegen die Beweiskraft meiner Versuche eingewendet, dass ich bei meinen Operationen die graue Rindensubstanz der sogenannten Centren nicht tief und ausgedehnt genug abgetragen habe. Wenn ich z. B. nach Ausschaltung der Centren für die Gliedmassen nur Stumpfheit der Empfindung und nicht vollständige Gefühllosigkeit beobachtet habe, so sollte ich offenbar Reste dieser Centren

zurückgelassen haben. In der That lehrt nun die anatomische Untersuchung des Gehirnes, dass die graue Rinde in den Furchen bis zu einer sehr beträchtlichen Tiefe, nämlich bis zehn Millimeter unter die Oberfläche des Gehirns verfolgt werden kann, und dass es also einer sehr tief gehenden Extirstation bedarf, wenn man sicher sein will, die graue Rinde eines Abschnittes vollständig zu vernichten. Es bleibt aber dann räthselhaft, dass es meinem Gegner Munk gelungen ist, durch Abtragung einer nur drei Millimeter dicken Schicht vollständige Gefühllosigkeit zu erzielen, obwohl er bei einer so oberflächlichen Abtragung Reste der grauen Substanz in der Tiefe der Furchen zurücklassen musste. Es bleibt ferner räthselhaft, dass weder Ferrier noch Hitzig noch Schiff u. s. w. die Folgen, welche Munk nach Abschälung der von ihm Fühlsphäre genannten Region beschrieb, gesehen haben.

Um nun meinerseits definitiv mit dem mir gemachten Vorwurf, ich hätte Reste der grauen Rinde zurückgelassen, aufzuräumen, habe ich in den letzten Jahren grundsätzlich bei meinen Versuchen so tief greifende Abtragungen ausgeführt, dass in dem ganzen Bereiche der Wunde mit Einschluss des Grundes der Furchen jede Spur der grauen Rinde entfernt werden musste. Die in tiefer Chloroformnarcose operirten Thiere sind nach ihrer Ausheilung durch viele Monate, selbst Jahre sorgfältig beobachtet worden. Nach dem Tode der Hunde sind deren Gehirne von meinem Assistenten Dr. Ewald photographirt worden. Einige dieser Photographien werde ich Ihnen am Schlusse der heutigen Sitzung vorlegen. Herr Ewald hat sich ausserdem durch Construction neuer Instrumente verdient gemacht, die ich bei meinen Versuchen benutzt habe.

Ich will nun ausführlicher eingehen auf die Schilderung der Erscheinungen, welche Hunde darbieten, denen die sogenannten Centren oder die Fühlsphären der Gliedmassen auf beiden Seiten gründlich zerstört wurden. Um ganz sicher zu gehen, habe ich bei diesen Thieren nicht blos den Gyrus sigmoideus innerhalb dessen die Centren der Gliedmassen liegen, fortgenommen, sondern in der Regel ausserdem einen sehr grossen Theil der benachbarten übrigen erregbaren Zone vernichtet. Meine Beobachtungen gründen sich auf

eine sehr grosse Zahl von Versuchen, die unter einander in allen wichtigen Puncten so vollständig übereinstimmen, dass ich mich mit Sicherheit hier aussprechen darf.

Ein Hund, dem die Centren der vier Gliedmassen vollständig fehlen, hat keine Spur einer Lähmung der Bewegung und besitzt an allen Punkten seines Körpers Empfindung. Ein solches Thier kann stehen, laufen, springen und unterscheidet sich in der Ausführung dieser Bewegungen von einem unversehrten Hunde nur dadurch, dass die verschiedenen Gangarten von dem operirten Thier plumper ausgeführt werden. Auf glattem Boden gleitet der operirte Hund gelegentlich aus. Das Thier vermag also willkürlich alle seine Gliedmassen zu gebrauchen. Damit sind alle Hypothesen hinfällig, welche behaupten, dass die sogenannten Centren unentbehrlich sind für die Ausführung willkürlicher Bewegungen. Es ist mir allerdings entgegen gehalten worden, die beobachteten Bewegungen könnten keine willkürlichen, sondern maschinenmässige sein. Es ist aber leicht, die Fadenscheinigkeit eines solchen Einwandes zu beweisen. Allgemein wird zugegeben, dass die Fähigkeit zu freiwilliger Aufsuchung der Nahrung an das Bestehen des Grosshirnes geknüpft ist. Thiere ohne Grosshirn fressen und saufen nicht mehr von selbst. Unser Hund dagegen, welchem bloss die sogenannten motorischen Centren fehlen, läuft begierig auf den Futternapf zu, um ihn zu leeren. Noch mehr, zeigt sich in der Nähe des Knochens, den er verzehren will, ein anderer Hund, so stürzt er sich wüthend auf diesen, um ihn zu beissen. Nun es wird wohl Niemand unter Ihnen sein, der nicht zugibt, dass eine solche Handlung eine willkürliche genannt werden muss, und dass also auch die Bewegung der Beine als integrirender Theil dieser Handlung durch den Willen diktirt war. Wer das bestreiten wollte, müsste dann auch behaupten, dass ich selbst, der ich Ihnen diesen Vortrag halte, nicht als willensbegabter Mensch, sondern als Reflexmaschine zu Ihnen spreche.

Ausser den angegebenen Gangbewegungen führt ein solcher Hund ohne motorische Centren auch zahlreiche andere offenbar willkürliche Handlungen mit seinen Gliedmassen aus. Fast alle diese

Thiere liebten es, freudig an mir sich emporzurichten und mir die Vorderpfoten auf die Brust oder den Schoss zu setzen, um sich streicheln zu lassen. Man sieht sie auch Grabebewegungen mit den Pfoten machen. Manche vermögen sogar eine einzelne Gliedmasse gesondert emporzuheben.

So wenig wie die Fähigkeit zu willkürlichen Bewegungen aufgehoben ist, erlischt das Empfindungsvermögen. Jede intensivere Reizung der Haut der Gliedmassen wird durch solche Bewegungen beantwortet, dass sie unzweifelhaft als Empfindungsausdruck gelten müssen. In meinen früheren Untersuchungen habe ich in Uebereinstimmung mit Schiff mitgetheilt, dass Hunde mit zerstörter erregbarer Zone eine Abstumpfung der Tastempfindung zeigen. Solche Thiere machen sich nichts daraus, wenn sie mit den Füssen in einen Napf mit kaltem Wasser treten, wenn sie an fremde Körper anstossen, unbequem liegen. Diese an sich richtigen Beobachtungen bedürfen einer wesentlichen Ergänzung. Nach einer, wie mir scheint prinzipiell sehr wichtigen neueren Beobachtung von mir kann unter Umständen die Tastempfindung solcher scheinbar stumpfempfindenden Thiere sehr fein, ja gesteigert sein. Es kommt eben darauf an, unter welchen Nebenbedingungen man die Empfindlichkeit des Thieres prüft. Ist die Aufmerksamkeit des Hundes erhöht, so kann er Erregungen aufs lebhafteste beantworten, die er sonst unbeachtet lässt. Eine der mächtigsten Leidenschaften, denen auch der Hund mit fehlender Fühlsphäre noch unterworfen bleibt, ist der Neid. Hat man einem solchen Thiere eine leckere Mahlzeit aus fettgetränkten Knochen vorgesetzt, so überwacht er seinen Schatz mit der grössten Eifersucht. Jede Berührung seiner Haut betrachtet er dann als ein Attentat, ihm seinen Besitz zu rauben und sucht durch wüthendes Knurren den Angreifer zu verscheuchen. Mittelst dieser einfachen Probe nun kann man auf's überzeugendste darthun, dass ein Hund, dem die sogenannte Fühlsphäre der Vorder- und Hinterfüsse vollständig fehlt, nicht bloss überhaupt noch Empfindung besitzt, sondern sogar die leichtesten Tasterregungen noch wahrnehmen kann. Ist er mit seiner Mahlzeit beschäftigt und wie zorngeladen, so antwortet er mit einem Wuth-

anfall, so wie man ihm ein Hinterbein zwischen den Fingern leise drückt, nachdem man sich zuvor ungesehen ihm von hinten her genähert hat. Selbst ein schwaches Auseinanderblasen der Haare an den Gliedmassen wird sofort von einem solchen sein Eigenthum überwachenden Hunde wahrgenommen. Wenn nun Munk in denkbar schärfstem Gegensatz zu mir behauptet, dass ein Hund, dem die Fühlsphäre einer Gliedmasse fehlt, gar keine Empfindung in derselben hat, so ist er eben in einem vollständigen Irrthum befangen. Was von der Fühlsphäre der Gliedmassen gesagt ist, gilt ebenso von dem Reste dieser Hirnzone. Alles was Munk von der von ihm construirten Fühlsphäre ausgesagt hat, gründet sich auf theils unzureichende, theils irrige Beobachtungen und ist nichts als ein Gewebe von Täuschungen.

Man wende mir nicht ein, dass eine Täuschung darüber, ob ein Hund an einer Pfote Empfindung hat oder nicht, kaum vorkommen kann. Darum handelt es sich aber gar nicht. Dass Munk einen Hund mit empfindungsloser Pfote beobachtet hat, fällt mir nicht ein zu bestreiten, thut auch gar nichts zur Sache. Es kommt nicht darauf an, ob ein Hund nach Ausrottung der sogenannten Fühlsphäre empfindungslos werden kann, sondern ob er empfindungslos werden muss. Wenn in hundert und mehr Fällen Thiere nach Zerstörung der Fühlsphäre die Empfindung verlören und nur ein einziger Fall sicher gestellt wäre, in welchem ein Hund ohne Fühlsphäre noch Empfindung behalten hat, so würde dieser eine Fall mehr beweisen, als alle übrigen. Wenn es in Tausenden von Fällen festgestellt ist, dass ein Mensch ohne Augen blind ist, so würde ein einziger Fall, in welchem ein Mensch nach Verlust beider Augen unzweifelhafte Proben von Fortbestehen des Gesichtssinns gibt, genügen zum Beweise, dass dieser eine Mensch noch mit einem anderen Organe seines Körpers sehen kann. Dieser eine Fall also würde hinreichen, um den Satz umzustossen, dass Sehen ohne Netzhaut unmöglich ist. Ich nun habe in Dutzenden von Fällen mich überzeugt, dass Hunde mit grossem Defect der Fühlsphäre des Grosshirnes noch überall Empfindung besitzen. Diese

Thiere, welche positiv noch Tastempfindung und Schmerzempfindung hatten, mussten demnach in anderen ihnen gebliebenen Hirntheilen noch Organe für diese Functionen behalten haben. Dieser unausweichliche Schluss bedeutet aber zugleich den Umsturz der modernen Lehren von den streng umschriebenen kleinen Centren in der Grosshirnrinde. Denn wenn ein Thier nach Wegnahme der Fühlsphäre noch fühlt oder im Sinne anderer Localisatoren nach Wegnahme der motorischen Centren noch willkürlich sich bewegt, so bliebe ja nichts anders übrig, als zu zugestehen, dass bei einem solchen Thier das Fühlen etwa von dem Riechcentrum und das Fressen von dem Sehcentrum übernommen sein könnte. Da aber eine solche Annahme mit dem Grundgedanken der modernen Localisationslehren unvereinbar ist, so muss dieser Grundgedanke selbst falsch sein, welches zu beweisen war.

Ich habe aber meinen Gegnern nicht bloss vorzuhalten, dass sie voreilig aus mangelhaften Beobachtungen irrige Schlüsse gezogen haben, sondern ich muss noch mehr hervorheben, dass ihnen die wichtigsten Störungen, welche sich regelmässig nach tiefer ausgedehnter Zerstörung der erregbaren Zone beobachten lassen, vollständig entgangen sind.

Jeder von Ihnen hat schon gelegentlich beobachtet, mit welcher Geschicklichkeit ein gesunder Hund einen ihm vorgeworfenen Knochen mit den Vorderpfoten festzuhalten versteht, während er ihn mit den Zähnen bearbeitet. Ein Hund, dem die sogenannte erregbare Zone beiderseits in grosser Tiefe und Ausdehnung zerstört ist, verliert regelmässig diese Fähigkeit. Er sieht und riecht den Knochen und macht sich begierig daran ihn zu fressen, aber er versucht es entweder gar nicht, den Knochen mit den Vorderpfoten zu halten, oder wenn Bewegungen eintreten, die man allenfalls so deuten könnte, als wenn das Thier den Knochen mit der Pfote fixiren wolle, so verfehlen sie doch ihren Zweck. Der Hund beisst in den Knochen, hebt ihn empor, lässt ihn fallen, beisst von Neuem hinein und so wiederholt sich dieses Spiel, bis er endlich einen Theil des Knochens verzehrt hat. Jede methodische, geschickte Bearbeitung des Knochens scheint dem Thier unmöglich zu sein. Dieselben Muskeln der Glied-

massen also, welche bei den Gangbewegungen und manchen anderen Verrichtungen dem Willen pünktlich gehorchen, werden nicht oder nur höchst unzweckmässig verwerthet bei der Aufnahme der Nahrung. Mir scheint hier eine entfernte Analogie mit dem Zustande gewisser Formen der Aphasie beim Menschen vorzuliegen. Der Aphasische kann an sich alle Muskeln bewegen, die beim Sprechen thätig sind, aber er ist ausser Stande, diejenige feine Combination von Muskelbewegungen zu innerviren, die zur Hervorbringung von Worten nothwendig ist. Der Hund mit tiefer Verletzung des Vorderhirnes kann alle seine Muskeln noch willkürlich und kraftvoll bewegen; aber es fehlt ihm die Fähigkeit, bestimmte Gruppen von Muskelnfasern zweckentsprechend bei gewissen Handlungen spielen zu lassen. Dies gilt nicht bloss für die Bewegungen der Gliedmassen, sondern auch für die des Kopfes und des Unterkiefers. Ein solcher Hund vermag kraftvoll zu beissen, aber er verfährt z. B. äusserst ungeschickt, wenn ihm die Nahrung unter solchen Umständen dargeboten wird, dass er eine ungewöhnliche Drehung des Kopfes nöthig hat, um sich des Bissens zu bemächtigen. Er schnappt dann zwecklos nach dem Bissen, während ein normaler Hund sofort die zweckentsprechende Bewegung findet. Die ungeschickte rohe Art, wie die operirten Hunde sich beim Fressen benehmen, erinnert in vielen Punkten an die unappetitliche Weise, mit der manche Geisteskranke essen. Kennzeichnend für die Thiere mit grossem Substanzverluste des Vorderhirnes sind ferner die zum Theil sehr wunderlichen Reflexe, welche sich an diesen Hunden demonstriren lassen. Sie sind in solchem Reichthum vorhanden und spielen sich mit ähnlicher Sicherheit ab, wie die Reflexe bei einem geköpften Frosche. Ich will hier nur wenige derselben erwähnen.

Streicht man mit flacher Hand dem Thiere über die Seite des Kopfes in der Richtung der Maulspalte, so schmiegt das Thier den Kopf gegen die Hand und dies manchmal unter einer so gewaltsamen Drehung des Kopfes, dass das gesammte Thier eine Rollbewegung um die Längsachse des Körpers macht. Kratzt man dem Hunde den Rücken in der Nähe der Schwanzwurzel, so macht er knuspernde Bewegungen mit dem Kiefer. Auch dieser Reflex ist

so gewaltsam, dass das Thier in jeden beliebigen Gegenstand z. B. auch in seine eigne Pfote hineinbeisst, wenn man ihm dieselbe vorhält, während man durch Kratzen an der Schwanzwurzel die Kieferbewegungen auslöst. Kraut man den Hund zwischen den Haaren des Nackens, so schüttelt er sich, als wenn er mit Wasser begossen wäre. Diese und andere Reflexe, welche ihre Centren im Rückenmark und verlängerten Mark haben, sind selbstverständlich auch beim normalen Hunde vorhanden; aber dieser unterdrückt oft das Zustandekommen derselben, während der Hund mit verstümmeltem Vorderhirn diese Reflexe nicht zu beherrschen vermag.

Am interessantesten scheint mir die Beobachtung, dass Hunde nach tiefer Zerstörung des Vorderhirnes eine auffällige Veränderung ihres Characters zeigen. Fromme gutmüthige Thiere können äusserst reizbar, bösartig und bissig werden, nachdem ihnen die sogenannte erregbare Zone beiderseits genommen ist. In den ausgesprochensten Fällen geräth das Thier schon in Wuth, wenn man es nur irgendwo berührt. Ich habe Grund zu behaupten, dass dann wirklich eine Ueberempfindlichkeit, Hyperästhesie der Haut besteht; aber diese Ueberempfindlichkeit erklärt für sich allein nicht den veränderten Zustand des Characters. Solche Hunde gerathen nämlich nicht blos dann in leidenschaftliche Aufregung, wenn sie gereizt werden, sondern sie stürzen sich oft ohne jede Veranlassung auf ganz harmlose gutmüthige Hunde und selbst Hündinnen, um sie anzuknurren und zu beissen, sobald diese nur ihnen von ferne gezeigt werden. Die Thiere werden also positiv gewaltthätig und rauflustig. Gegen Menschen bleiben die meisten unterwürfig, weil sie da ihre Leidenschaftlichkeit zu beherrschen wissen. In manchen Fällen äussert sich die Aufgeregtheit der Thiere nicht in einer ausgeprägten Reizbarkeit und Rauflust, sondern vorzugsweise in einer höchst auffälligen Unruhe. Solche Hunde zappeln, wenn man sie aufhebt, um sie in ein anderes Zimmer zu tragen, wie ungeberdige Kinder mit allen Gliedmassen und winden sich trotz alles begütigenden Zuredens wie die Schlangen, um loszukommen. Auf den Erdboden gesetzt laufen sie bis zur äussersten Ermüdung mit heraus-

hängender Zunge im Trab und Galopp wie unsinnig hin und her und sind kaum durch Anruf zur Ruhe zu bringen.

Der Gedanke liegt nahe, die Aufgeregtheit der Thiere in Zusammenhang zu bringen mit einem chronischen Reizungszustande des Gehirnes, der durch die Operation veranlasst wird. Ich verzichte indess auf eine weitere Behandlung dieses Gedankens und wende mich zur Mittheilung neuer überraschender Thatsachen. Als wichtigsten Fund meiner jüngsten Untersuchungen betrachte ich die Beobachtung, dass Thiere mit tiefen ausgedehnten Zerstörungen des Hinterhirns d. i. der Hinterhauptslappen niemals die Aufgeregtheit zeigen, welche an den vorn operirten Hunden so regelmässig auftritt. Im Gegentheil: Hunde, welche die Hinterhauptslappen ganz oder zum grossen Theil eingebüsst haben, werden gutmüthig und harmlos, bewegen sich ruhig und gemessen und gerathen selbst dann nicht in leidenschaftliche Aufregung, wenn sie angegriffen und beleidigt werden.

Man könnte die Harmlosigkeit und das ruhige Wesen der Hunde mit Verlust des Hinterhirnes als eine selbstverständliche Folge der grossen Sinnenstumpfheit derselben auffassen. Solche Thiere verlieren, wie ich beobachtet habe, keinen Sinn. Sie werden keineswegs blind, wie Munk und Ferrier behauptet haben; denn sie verstehen es bei ihren Gangbewegungen allen Hindernissen mit Sicherheit auszuweichen. Sie verhalten sich aber vollständig gleichgültig gegenüber Bedrohungen mit der Hand oder der Peitsche, beachten fremde Thiere nicht, die in ihren Gesichtskreis kommen und vermögen selbst dargebotene Nahrungsmittel durch das Gesicht nicht als solche zu erkennen. Auch die Wahrnehmungen mit Hilfe des Gehöres, Geruches und Geschmackes sowie auch des Tastsinnes sind bei solchen Hunden ohne Hinterhauptslappen geschädigt. Ich habe diese Mängel unter der Bezeichnung zusammengefasst, dass diese Thiere an einer allgemeinen Wahrnehmungsschwäche leiden.

Es ist indess nicht möglich, die auffällige Veränderung des Characters, welche hinten operirte Thiere im Gegensatz zu den vorn operirten zeigen, blos von der hochgradigen Wahrnehmungsschwäche

jener abzuleiten. Zum Beweise führe ich folgenden besonders bemerkenswerthen Fall an. Es gelang mir einen Hund zu erwerben, welcher sich durch eine seltene Bösartigkeit auszeichnete. Das Thier war so unbändig, dass es selbst durch Darbietung von Leckerbissen nicht begütigt werden konnte. Reichte man ihm einen Knochen, so fasste er diesen, um hinterher sofort nach der Hand zu schnappen. Jede Berührung des Hundes wurde mit wüthenden Bissen beantwortet. Um ihn zur Operation fortschaffen zu können, musste ihm ein mit Chloroform getränkter Sack über den Kopf geworfen werden. Nachdem dieser Hund den linken Hinterhauptslappen vollständig und den rechten fast vollständig verloren hatte, war er wie umgewandelt. Aus der wüthenden stets zähnefletschenden Bestie war ein harmloses gutmüthiges Thier geworden. Der Hund war aber nach der Operation nicht etwa blos passiv gutmüthig d. i. gleichgültig gegen Berührungen geworden, sondern er nahm jetzt Freundlichkeiten dankbar an, wedelte mit dem Schwanze, wenn er gestreichelt wurde und gab auch auf schmeichelnden Zuruf seine Freude zu erkennen. Es machte also ganz den Eindruck als wenn dem Thier das Organ des Misstrauens und des Zornes abgeschnitten wäre.

Sie brauchen indess nicht zu fürchten, dass ich mich verleiten lassen werde, auf Grund meiner Beobachtungen die Wege Galls zu betreten und im Vorderhirne das Organ der Besonnenheit und Selbstbeherrschung, im Hinterhirne das Organ der Rührigkeit und der Rauflust zu suchen. Zu einer Aufstellung von Hypothesen ist auf diesem Gebiete vorläufig noch nicht die Zeit. Es gilt für jetzt Thatsachen zu sammeln. Die von mir geschilderten scheinen mir aber zu genügen, um die ersten Bausteine zu einer Lehre von den Functionen der Hirnlappen zu liefern.

Um die wichtigsten Puncte noch einmal zusammen zu fassen, so unterscheiden sich die vorn oder hinten operirten Thiere dauernd durch folgende Eigenthümlichkeiten.

Hunde mit grossem Substanzverluste beider Hälften des Vorderhirnes zeigen oft eine Ueberempfindlichkeit der Haut, grosse Aufgeregtheit in den Bewegungen, Reizbarkeit und Neigung zu Zornausbrüchen. Sie vermögen zwar alle ihre Muskeln willkürlich zu

gebrauchen, verstehen es aber nicht mehr gewisse Handlungen zweckmässig auszuführen, was besonders auffällig bei der Nahrungsaufnahme hervortritt. Regelmässig sind bei ihnen einige Reflexe hochgradig gesteigert.

Hunde mit abgetragenen Hinterhauptslappen sind immer gutmüthig und harmlos, bewegen sich ruhig und langsam. Sie vermögen es ihre Nahrung mit ähnlichem Geschick zu bearbeiten und aufzunehmen, wie ein gesunder Hund. Auch ihre übrigen Handlungen sind nicht so plump und ungeschickt, wie die Bewegungen vorn operirter Thiere. Die Reflexe sind bei ihnen meistens nicht gesteigert. Sie zeigen eine allgemeine Wahrnehmungsschwäche. Am auffälligsten ist die Stumpfheit, welche sie Gesichtseindrücken gegenüber bekunden. Niemals aber werden sie dauernd blind.

Ob und wie weit meine Beobachtungen an Hunden für die Pathologie des Menschen sich werden verwerthen lassen, überlasse ich der Zukunft. Bei oberflächlicher Durchsicht einiger mir zugänglicher Werke habe ich Fälle gefunden, in welchen angegeben ist, dass Menschen mit Verletzungen im Vorderhirne äusserst reizbar wurden. Nothnagel theilt in seinem bekannten Werk einen Fall von Verletzung des Vorderhirnes mit, in welchem es heisst: Patient geht fortwährend im Zimmer herum.

So schmeichelhaft mir als Fachmann übrigens die Beachtung sein muss, welche die Pathologie dem physiologischen Thierexperiment schenkt, so möchte ich Sie doch davor warnen, jede angebliche Entdeckung sofort für die Erklärung pathologischer Vorgänge übereifrig zu verwerthen auf die Gefahr hin, dass Sie nun gegen die Bedeutung meiner eigenen Angaben misstrauisch werden. Meiner Ansicht nach muss die Beobachtung am Menschen ebenso selbständig vorgehen wie die Experimentaluntersuchung an Thieren. Pathologie und Physiologie sollen sich gegenseitig unterstützen und anregen, aber sich nicht ihrer Unabhängigkeit begeben, wenn Missgriffe bedenklichster Art vermieden werden sollen. Wenn ich z. B. in einem ganz neuen Werke der Pathologie des Gehirnes lese, dass die Folgen von Verletzungen der Stirnregion beim Menschen offenbar mangelhaft beobachtet sein sollen, weil die Angaben der Aerzte schlechterdings nicht

zu den Entdeckungen stimmen, welche Munk am Hunde gemacht hat, so muss ich als Physiolog hier die Aerzte gegen den Arzt und Schriftsteller in Schutz nehmen. Ich für meine Person neige mich in Ehrfurcht vor dem Beobachtungsgenie der Aerzte, das zu allen Zeiten in der Vollständigkeit und Genauigkeit der Beschreibung der Symptome Erstaunliches geleistet hat. Die Aerzte mögen sich auch darüber beruhigen, dass sie diejenigen Symptome nach Verletzung des Stirnhirnes vermissen, welche dem Stirnlappen als angeblicher Rumpfsphäre zukommen. Ich habe diese Symptome bei Hunden ebenfalls nicht gesehen und Hitzig, der ja in vielen Puncten sonst mein Gegner ist, hat sie auch nicht gesehen. Die betreffende Lehre Munk's über die Bedeutung der Stirnlappen ist also nichts als eine unbegründete Hypothese und für die menschliche Pathologie eben so wenig brauchbar wie für die Physiologie.

II. Vortrag des Herrn Carl Günther (Berlin):

Klinische Beiträge zur Localisation der Grosshirnrinde.

Die zur Lehre von der klinischen Localisation der Grosshirnrinde bisher veröffentlichten grossen Zusammenstellungen (von Charcot und Pitres, Paris 1877, 1878 und 79 und 1883) haben erwiesen, dass es im menschlichen Hirnmantel eine Region giebt, die man als die motorische bezeichnen kann, insofern ihre Verletzung nothwendig Lähmung bedingt, während Verletzungen der übrigen Partien nicht nothwendiger Weise Lähmungen machen. In dieser motorischen Zone wurden durch diese Arbeiten für die Motilität des Beines, des Armes und des Faciolingualgebietes noch specielle Localitäten festgestellt. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Nothnagel (topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, 1879).

Ich bin in der Lage, mit der Zusammenstellung eines klinisch beobachteten, zur Section gelangten Materiales reiner Mantelläsionen hervortreten zu können, welches sämmtliche, in den letzten fünf

Jahren im städtischen allgemeinen Krankenhause zu Berlin (durch Herrn Dr. C. Friedländer) secirten Fälle dieser Art, im Ganzen 62, umfasst, und welches mir durch die Güte der Herren Director Dr. Riess, meines verehrten früheren Chefs, und Director Dr. Hahn zugänglich wurde. 9 von diesen Fällen konnten für die Zusammenstellung nicht verwerthet werden, da die Angaben, zum Theil im Sectionsbericht, zum Theil in der Krankengeschichte, nicht ausreichend waren.

Von den übrigen 53 Fällen fallen auf die motorische Region (mit Einschluss der Broca'schen Windung) 14, auf die nicht motorische Region 39.

Von den einzelnen Abschnitten der nicht motorischen Region kennt man — mit Ausnahme des grössten Theiles des Stirnlappens — heutzutage die klinische Bedeutung. Immerhin machen nur zwei Partien der nicht motorischen Region bei ihrer Zerstörung ohne Weiteres auffallende Symptome: nämlich die Broca'sche Windung motorische Aphasie, die linke erste Schläfewindung das von Wernicke geschilderte Symptomenbild der sensorischen Aphasie. Der übrige Theil der nicht motorischen Region macht an sich keine sofort auffallenden Symptome; während dagegen Lähmungen sofort in's Auge fallen. Die Verwerthung unseres Materials hat sich, wie es bei dem Charcot'schen der Fall war, auf diese grob fassbaren Dinge beschränken müssen.

Von den 39 Fällen der nicht motorischen Region waren 25 ohne Lähmungen, 14 mit Lähmungen. Bei den letzteren 14 waren in jedem einzelnen Falle Allgemeinerscheinungen von Seiten des Gehirnes vorhanden, die es gestatten, die hier beobachteten Lähmungen als indirecte Heerdsymptome aufzufassen (cf. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1881).

Von den 14 Fällen der motorischen Region zeigten 13 Lähmungen, einer dagegen keine Lähmung. In diesem letzteren Falle fand sich ein alter Heerd ohne Substanzverlust im Faciolingualgebiet. Nach der klinischen Anamnese war es zweifelhaft, ob hier früher Lähmung bestanden hatte. Von den 13 Fällen mit Lähmungen

betrafen 9 die motorische Region in ihrer ganzen Ausdehnung. Sie hatten sämmtlich Hemiplegie dargeboten. Bei den sich langsam ausbreitenden Krankheitsprocessen beobachtete man hier schrittweise sich vermehrende Lähmungen, deren Summe schliesslich Hemiplegie war. Die übrigen 4 Fälle betrafen isolirte Läsionen einzelner Abschnitte der motorischen Region. In 2 von diesen Fällen waren die Symptome dem entsprechend begrenzt. In den beiden anderen Fällen wurde Hemiplegie beobachtet; gleichzeitig bestanden hier jedoch Allgemeinerscheinungen, die es gestatten, in diesen Fällen ausser den directen auch indirecte Heerdsymptome anzunehmen.

In Bezug auf das Nähere verweise ich auf die demnächst erfolgende, mit dem casuistischen Material ausgestattete, ausführliche Publication.

Discussion.

Herr Rosenthal (Erlangen).

Meine Herren! Gestatten Sie mir, ehe wir diesen Gegenstand verlassen, einige Bemerkungen zu machen. Während sonst wir Physiologen wohl einigermassen den Anspruch erheben, dass der Arzt, ausgerüstet mit den Kenntnissen, welche wir ihm mit auf den Weg geben können, an das Krankenbett tritt und dann sieht, wie weit er damit kommt, um die Krankheiten zu erklären, verhält es sich auf dem Gebiete der Functionen des Gehirnes gerade umgekehrt; das heisst wir Physiologen kommen als Schüler zu den Aerzten, und nicht aus Experimenten an Thieren, sondern aus Beobachtungen an kranken Menschen lernen wir in der Gehirn- und Rückenmarksphysiologie das meiste. Nun haben, wie allgemein bekannt, ausserordentlich schöne und sorgfältige Beobachtungen in vielen Fällen dargethan, dass gewisse locale Erkrankungen des Gehirnes verbunden sind mit einzelnen Störungen der Funktionen, und ich glaube, wenn heute ein Physiologe käme und sagte, man könne

diese und jene Exstirpation machen, ohne dass das irgend eine Einwirkung habe, so würde das unser Vertrauen auf die pathologischen Erfahrungen nicht erschüttern. Wir müssen die Thatsache, dass es localisirte Gehirnfunctionen giebt, auf Grund der pathologischen Thatsachen anerkennen; wir können aus dem Experimente am Hunde höchstens, wenn es gut geht, eins oder das andere von dem, was wir aus der Pathologie gelernt haben, bestätigen, aber dieses selbst nicht aus der Welt schaffen. Das ist der Standpunkt, den ich als Physiologe in dieser Frage einnehme. Etwas anderes aber ist es, nachdem diese allgemeine Thatsache zugegeben ist, nun die einzelnen Beobachtungen zu deuten und Hypothesen aufzustellen, wie sich die Widersprüche zwischen einzelnen Beobachtungen unter einander resp. zwischen Beobachtungen und den Erfolgen des Thierexperimentes etwa ausgleichen lassen, und in dieser Beziehung möchte ich folgendes bemerken: Die Frage, ob es motorische Rindenfelder giebt, halte ich für eine vollkommen offene. Wir beobachten allerdings unter Umständen Lähmungen, wo nachher die Section solche localisirten Hirnrindeläsionen ergiebt; aber wir können niemals wissen, wie weit Fernwirkungen oder Nebenwirkungen platzgegriffen haben, und andererseits können wir in einer Mehrzahl von Fällen, wo Störungen der Motilität auftreten, nachweisen oder wenigstens wahrscheinlich machen, dass es sich zunächst um primäre Störungen in der Sensibilität handelt, und dass die Motilitätsstörung erst eine Folge der ersteren ist. Dass nun in dieser Weise die Sensibilitätsstörungen allerdings zu sogenannten ataktischen Erscheinungen führen, und dass dies an gewisse Hirnrindepartien gebunden ist, scheint mir durch den Hund des Herrn Goltz nicht gerade inbezug auf die Vorderlappen widerlegt zu sein. Ich wenigstens habe den Eindruck bekommen, dass es sich hier um eine gewisse Störung in der Sensibilität, besonders der Vorderpfoten handelt, und die Folge davon die ataktische und unsichere Art, dieselben zu gebrauchen, ist, welche der Hund gezeigt hat, und ich glaube mich wohl der Zustimmung der Herren Nervenärzte versichert halten zu können, wenn ich meine, dass hier nicht alles ganz intakt ist in der Sensibilität dieses Thieres.

Leider hat uns Herr Goltz keinen Hund vorgeführt, an welchem die Hinterlappen exstipirt worden, denn über die Vorderlapen sind die Meinungen nur wenig verschieden; dagegen halte ich es für eine wichtige Frage, wie es möglich ist, dass solche Widersprüche vorkommen, indem ich mich vollkommen überzeugt habe, dass Hunde durch eine derartige Operation vollständig blind wurden. Nun sind aber auch ferner noch zu unterscheiden die eigentlichen psychischen oder sensorischen Störungen, welche wahrscheinlich an Veränderungen der Hirnrinde gebunden sind und die mit ihnen sich complicirenden, oder aus ihnen sich entwickelnden secundären Störungen. Z. B. was die Aphasie anlangt, bin ich der Meinung, dass die eigentlich classische Aphasie, wie sie bei Verletzung der Broca'schen Windung auftritt, zunächst nichts Weiteres ist als eine Störung des Gedächtnisses, dass die Menschen nicht sprechen können, weil sie sich der conventionellen Zeichen für die Begriffe, welche wir in der Sprache Wörter nennen, nicht erinnern, und dass also hier zunächst eine ganz rein sensorische Störung unter der Maske auftritt, dass die Sprache verloren sei, während wir uns überzeugen können, dass einzelne Muskeln nicht blos functioniren können, sondern dass sie auch passend mit einander combinirt werden können; denn ein solcher Aphasischer spricht jedes Wort, das man ihm vorspricht, gut und vollständig nach, einige Minuten später aber kann er es nicht mehr wiederholen, eben weil es sich nicht um eine Störung des Sprechvermögens, sondern der Erinnerung handelt. Allerdings beobachtet man dies nur bei ganz reinen Fällen. Was endlich die Deutung sowohl des Thierexperimentes als der pathologischen Erfahrung anlangt, so kann man vollkommen überzeugt davon sein, dass eine Localisirung der Hirnrindefunctionen besteht, und trotzdem darf man nicht verlangen, dass das Experiment volle und bündige Erklärungen gebe. Denn sowohl bei dem Experimente als bei der lokalen Erkrankung ist es durchaus nicht immer so, dass nur eine einzelne bestimmte Hirnfunction allein, aber diese vollständig, ausfallen muss. Es werden in der Regel Complicationen von Störungen zur Beobachtung kommen. Und

wenn eine Function nur theilweise zerstört ist, so wird uns ein intelligenter Patient wohl darüber Aufschluss geben können, der Thierversuch aber wird uns häufig ganz im Unklaren lassen. Angenommen, es gebe eine Gruppe von Nervenzellen, deren Function es ist, den Sehact zu vermitteln, das heisst, dass durch ihre Thätigkeit das Bewusstsein von Sehempfindungen zu Stande gebracht wird, während durch eine andere Gruppe die Gehörs-, durch eine dritte Gefühlsempfindungen vermittelt werden u. s. f. Wer kann voraussagen, ob diese einzelnen Länder, wenn wir sie so nennen dürfen, auf der Oberfläche des Hirns so vertheilt sind wie die Staaten auf der Landkarte von Nordamerika, deren Grenzen durch Linien parallel den Längen- und Breitengraden von einander abgegrenzt sind. Oder werden dieselben nicht vielleicht aussehen wie eine Karte von Deutschland aus dem 17. Jahrhundert?

Ich habe geglaubt, hier diesen meinen Standpunkt in wenigen Worten skizziren zu müssen, damit nicht etwa aus der heutigen Verhandlung dieser oder jener den Eindruck mit nach Hause nimmt, es ist doch nichts mit der Wissenschaft; die einzelnen Aerzte beobachten allerlei, und die Physiologen wissen daraus nichts zu machen und umgekehrt.

Herr Nothnagel (Wien).

Meine Herren, nur sehr wenige Worte. Es ist mir Bedürfniss vom Standpuncte des Klinikers aus und zugleich als einer von Denjenigen, welche ebenfalls experimentell auf diesem Gebiete gearbeitet haben, etwas hinzuzufügen zu dem, was mein Freund Goltz vorgetragen hat. Zugleich glaube ich, dass ich bei dieser Gelegenheit im Namen Ihrer aller spreche, wenn ich dem verehrten Collegen Goltz unseren Dank dafür sage, dass er mit diesem höchst interessanten Gegenstand uns hier erfreut hat und die Mühe nicht scheute, das Thier von Strassburg hierher zu bringen und uns zu demonstriren. Ich gehöre zu denen, welche nicht nur unbedingt das glauben, was Herr Goltz sagt — denn ich kenne ihn als den zuverlässigsten und sorgfältigsten Beobachter —; sondern ich habe

selbst gesehen, was er demonstrirte. Andererseits können wir nicht in Abrede stellen, dass, so oft auch unsere klinische Diagnose falsch sein möge, doch nicht eine geringe Zahl von Fällen vorhanden ist, in denen man mit Sicherheit vorherbestimmen kann, an welcher umschriebenen Stelle des Gehirnes die und die Krankheit sich finden wird. Das gilt namentlich für viele Läsionen im Gebiete der Centralwindungen. Es gelingt in umgemein vielen Fällen, dies bestätigen zu können. Es fragt sich also, woher kommen diese Widersprüche zwischen dem physiologischen Experimente und unseren klinischen Beobachtungen. Herr Goltz nimmt einen grossen Theil der Gehirnoberfläche fort und dringt tief ein in das Mark und sieht hinterher keine Spur von Lähmung; er nimmt das Gehirn auf beiden Seiten weg, und das Thier bewegt sich, wie Sie gesehen haben. Wenn wir beim Menschen eine Läsion auftreten sehen in der Hirnoberfläche, die etwas tiefer eindringt in das Mark, so hat der Mensch eine complete Hemiplegie, welche bei einem bestimmten Localisationsheerde Monate und Jahre, ja selbst das ganze Leben hindurch bleibt. Bei den Thieren sieht man das nicht. Nun, ich glaube, dass es vielleicht etwas zur Aufklärung der Frage beiträgt, wenn wir den Grund in der Differenz zwischen Mensch und Thier suchen. Ich gehöre gewiss zu denen, welche die Bedeutung des physiologischen Experimentes für die Pathologie würdigen und schätzen; aber es giebt auch gewisse Gebiete und Erscheinungen, welche nicht direct vom Thier auf den Menschen übertragen werden dürfen. Ich erinnere z. B. an die Erscheinung, dass der Vagus des Kaninchens einen ganz anderen Tonus darbietet wie der des Menschen. Die grössten Differenzen aber bieten sich dar auf dem Gebiete derjenigen Function, welche wir der Gehirnrinde zuschreiben. Ich weiss nicht, ob es gelungen ist, experimentell eine complete Hemiplegie bei einem Thiere zu erzeugen; es ist das früher schon von Schiff als fundamentaler Unterschied hervorgehoben worden. Eine Lähmung der Art, wie wir sie beim Menschen täglich sehen können, dass die oberen und unteren Extremitäten absolut bewegungsunfähig sind und Monate lang so bleiben, ist meines Wissens bei Kaninchen und Hunden noch nicht demonstrirt worden. Es scheint das hinzuweisen auf bestimmte Unter-

schiede im Bereiche der Hirnoberfläche, um die es sich wesentlich handelt. Einen Uebergang zu den angedeuteten Erscheinungen sehen wir in gewisser Weise schon beim Menschen. Jedermann weiss, dass nach einer Hemiplegie, welche unmittelbar nach einem Schlaganfalle Arme und Beine complet gelähmt hat, nach einer gewissen Reihe von Tagen die Beine sich anfangen zu bewegen, der Mensch schon ziemlich gut gehen lernt, während die Arme unfähig bleiben, oder doch nicht in demselben Masse die Bewegungsfähigkeit erlangen. Ich glaube, diese Differenz zwischen den oberen und unteren Extremitäten giebt uns den Schlüssel für das Verhalten der Lähmungen bei Thieren. Es nähern sich die Innervationsverhältnisse der unteren Extremitäten des Menschen sehr viel mehr denen der Extremitäten des Thieres, als die oberen Extremitäten. Sie können sehen, dass nach leichter Hemiplegie überhaupt die unteren Extremitäten nicht oder nur sehr wenig afficirt sind, während die oberen immer mehr oder weniger afficirt sind. Ich will das nicht weiter ausführen. Ich wollte nur auf diese Thatsache, welche nicht genügend betont ist, hinweisen, um vielleicht einen Anhaltspunct zu finden für einen Theil der Differenzen, welche zwischen den Ergebnissen der klinischen Beobachtung und dem physiologischen Experimente bestehen.

Herr Goltz (Strassburg).

Meine Herren, ich möchte nur wenige Worte auf die Aeusserung des Herrn Rosenthal erwidern. Was das Verhältniss der Physiologie zur Pathologie anlangt, so habe ich vorher meinen Standpunct schon gekennzeichnet, indem ich sagte, jede von beiden Wissenschaften müsse selbständig vorgehen, jede solle von der andern Unterstützung und Anregung erhalten; denn sonst könnte es kommen, dass sich der Lahme auf den Hinkenden stützt oder umgekehrt. Ich kann deshalb auch nicht zugeben, dass wir Physiologen vorzugsweise über die Function des Rückenmarkes aus der menschlichen Pathologie gelernt haben; denn ich glaube, dass recht viel Selbstständiges und auch Unanfechtbares geleistet worden ist. Was die Ausstellung, welche Herr Rosenthal an meinem Vortrage und meiner Demonstration gemacht hat, anlangt, so fällt es mir nicht

entfernt ein, zu behaupten, dass das Thier, welches ich vorgestellt habe, intact ist. Ich habe nur die Behauptung widerlegt, die von einer Reihe von Beobachtern aufgestellt ist, dass ein solches Thier gelähmt sei; das Thier ist nicht gelähmt. Und weiter habe ich die Behauptung widerlegt, dass ein solches Thier keine Empfindung habe; es hat Tastempfindung und Schmerzempfindung. Unbeholfen sind die Bewegungen, und in soweit theile ich durchaus bis zu einem gewissen Grade die ursprüngliche Ansicht von Hitzig. Das sogenannte Muskelgefühl ist entschieden geschädigt, aber nicht aufgehoben, und ebenso wenig der Tastsinn, ebenso wenig die Empfindung. Was endlich den Wunsch des Herrn Rosenthal anlangt, ich hätte vielleicht diesem Thier ein anderes gegenüberstellen sollen mit Ausschaltung beider Hinterhauptslappen, so hätte ich den Wunsch leicht befriedigen können; ein solches Thier ist in Strassburg vorhanden. Wenn Sie Gewicht darauf legen, es zu sehen, so können Sie nur den Congress nach Strassburg verlegen; es kann mir aber doch wohl nicht zugemuthet werden, dass ich eine ganze Menagerie mit nach Berlin bringe.

Herr Bäumler (Freiburg).

Ich möchte an Herrn Goltz die Frage stellen, ob sich unter seinen operirten Thieren eines befindet, welches gelernt hat die Pfote zu geben, und ob dasselbe nach der Operation in derselben Weise im Stande gewesen ist, auf Geheiss die Pfote zu geben, wie vorher.

Herr Goltz (Strassburg).

Es ist vollkommen sicher gestellt, dass Thiere, denen man die sogenannte motorische Zone auf einer Seite wegnimmt, die Fähigkeit verlieren, die gekreuzte Pfote zu geben. Wenn die Operation nur auf die graue Rinde beschränkt ist, so können die Thiere wieder lernen, die Pfote darzureichen; sie lernen es nicht, wenn die Operation symmetrisch auf beiden Seiten vorgenommen ist. Es wäre das auch ein sehr wichtiger Satz, wenn man sagen könnte, diese Fähigkeit, auf Commando die Pfote darzureichen, ist geknüpft an das Vorderhirn. So einfach aber ist die Sache nicht; nämlich die auf

beiden Seiten hinten operirten Thiere verlieren diese Fähigkeit auch. Nun ist es allerdings möglich, die Sache so zu deuten, dass die hinten operirten Thiere die Fähigkeit verlieren, weil sie tief blödsinnig werden, während die vorn operirten Thiere das Commando vielleicht verstehen, aber nicht im Stande sind, den Impuls des Willens auszuführen. In gewissen Fällen scheint es, als ob sie die Fähigkeit noch besitzen; aber das sind solche Fälle, in denen diese Art von Dressur zu einer Art von Reflex geworden ist.

(Schluss der Sitzung 5 Uhr.)

VII. Sitzung.

(Donnerstag, den 24. April, Vormittags 10 Uhr).

Vorsitzender: Herr Leyden.

Vor der Tagesordnung erhält Herr Goltz (Strassburg) das Wort zur Demonstration des Gehirnes des in gestriger Sitzung vorgestellten und inzwischen secirten Hundes.

Herr Goltz (Strassburg.)

Meine Herren! Ich werde das Gehirn des Hundes herumreichen, an welchem heute in den Morgenstunden die Section von meinem Assistenten, Herrn Ewald, gemacht ist. Sie können sich überzeugen, dass die Verletzung, wie beabsichtigt war, genau symmetrisch auf beiden Seiten die sogenannte motorische Zone betroffen hat. Es fehlt der Sulcus cruciatus vollständig und die unmittelbare Umgebung vor demselben. Dass in diesem Falle die Einwendung gemacht werden kann, dass von diesem oder jenem zerstörten Centrum noch irgend etwas stehen geblieben ist, scheint mir nichts Wesentliches auszumachen gegenüber der Thatsache, dass unbedingt ein grosser Theil der motorischen Zone, die so viele Centren hat, auf beiden Seiten zerstört ist, es müsste also in dem Sinne derer, welche dieselbe in kleine circumscripte Centren zerlegen, irgendwo eine Lähmung der Bewegung bestehen. Dass das nicht der Fall war, dass kein Muskel vollständig gelähmt war, keine Partie der Haut der Empfindung beraubt war, davon haben Sie sich überzeugen können.

I. Wahl des Ortes für den nächsten Congress. Anmeldung der Themata für den nächsten Congress.

Auf Vorschlag des Herrn Rühle (Bonn) wird einstimmig beschlossen, die im vorigen Jahre auf Wiesbaden als Congressort gefallene Wahl für das nächste Jahr zu bestätigen.

Für den nächsten Congress werden folgende Themata in Vorschlag gebracht:

1) Ueber Gonorrhoe und ihre Complicationen: Herr Fürbringer.
2) Ueber die Diät in fieberhaften Krankheiten: Herr S. Guttmann.
3) Ueber den acuten Gelenkrheumatismus (Aetiologie, Pathologie, Beziehungen zu anderen Krankheiten, Therapie): Herr Edlefsen.
4) Ueber die Behandlung der Fettleibigkeit: Herr Meier.
5) Ueber die combinirten System-Erkrankungen im Rückenmarke: Herr Leyden.
6) Ueber die Behandlung chronischer Herzkrankheiten: Herr Senator.

II. Vortrag des Herrn Rossbach (Jena):

Bericht über die Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten.

Auf dem vorjährigen Congresse für innere Medicin in Wiesbaden hatte ich mir erlaubt, der illustren Versammlung in meinem Correferat über die abortive Behandlung der Infectionskrankheiten einen neuen Weg vorzuschlagen, auf dem systematisch gleichzeitig von einer grossen Zahl von Beobachtern vorgegangen werden sollte, um gegen diejenigen Infectionskrankheiten, gegen welche wir bis jetzt noch keine specifischen Mittel besitzen, solche zu finden und zu erkennen.

In Folge Antrages des Herrn Leyden erhielt ich von dem Congresse den ehrenvollen Auftrag, diesen neuen Weg zu organisiren.

1) Ich habe zunächst damit begonnen, eine Anzahl von Aerzten, Klinikern, Pharmacologen zu einer Vorbesprechung einzuladen und denselben, die in höchst dankenswerther Weise dieser Einladung Folge leisteten, einen ausgearbeiteten Plan vorzulegen, ihrem erfahrenen Rathe zu unterbreiten und danach zu modificiren, so dass ich Ihnen heute bereits ein wohlausgearbeitetes und überdachtes Programm vorlegen kann.

2) Zweitens habe ich in der Person des Herrn Dr. Theodor Schuchardt in Görlitz eine Kraft gewonnen, welche so weit möglich dafür zu sorgen versprochen hat, dass zur rechten Zeit von den ausgewählten Mitteln das nothwendige Quantum in tadelloser und gleichmässiger Beschaffenheit zur Verfügung stehe. Denn um wissenschaftlich vergleichbare Ergebnisse erhalten zu können, ist es unumgänglich nothwendig, dass an allen Stationen ein und dasselbe gleichmässige Präparat verwendet werde.

3) Den Mittelpunct der Thätigkeit wird eine aus allen Klinikern, Directoren grösserer Krankenhäuser und Pharmacologen Deutschlands, die sich hierzu bereit erklären, zusammengesetzte Commission bilden, die sich Commission für Behandlung der Infectionskrankheiten nennen wird und die Centralleitung einem von ihr zu wählenden Ausschusse übergibt. Einzelne Gruppen der Commission werden die anzuwendenden Mittel, andere die Krankheiten, andere die Anweisungsformularien und Fragebogen bearbeiten.

4) Da nach allen bis jetzt vorliegenden Erfahrungen die Specifica gegen Infectionskrankheiten in den Gruppen der Metalle, Metalloide, aromatischen Verbindungen und Alkaloide stecken müssen, so sollen zunächst nur Mittel aus diesen Gruppen zu den Beobachtungen verwendet werden, und zwar nicht allein etwa die neueren Mittel, sondern auch die in ihren Wirkungsqualitäten und Wirkungsgrössen, in ihrer Dosirung bereits bekannten alten Mittel, da dieselben ebenso wie die neueren Mittel noch nie systematisch bei den Infectionskrankheiten geprüft worden sind. Namentlich sollen auch diejenigen Mittel im Grossen erprobt werden, welche durch Einzelbeobachtungen bereits empfohlen worden sind, für die aber bis jetzt die Probe einer grösseren Beobachtungsreihe fehlt. Es soll auf diese Weise die

Möglichkeit gewährt werden, die Richtigkeit oder Nichtigkeit der vielen neuen Empfehlungen in umfangreichster und vorurtheilsfreister Weise zu prüfen. Schon 1 Jahr nach der Empfehlung könnte durch Prüfung an 1000 Fällen bereits das Urtheil zu sprechen sein, während bis jetzt die Controlversuche vieler Tausende von Aerzten spurlos verklangen und jeder Einzelne bei jedem neuen Mittel genöthigt war, für sich selbst an verhältnissmässig kleinem Material mit der Prüfung von vorn zu beginnen.

Sowohl bei der Auswahl der alten, wie der neuen Mittel sind die leitenden Gesichtspunkte, dass nur chemisch reine, dauerhafte, nicht leicht zersetzliche und unveränderbare, in Wasser oder den Darmsäften lösliche Mittel verwendet werden.

5) Alle diejenigen, zur Anwendung ins Auge gefassten Substanzen, deren Eigenschaften, Gabengrösse, Giftigkeit noch nicht erkannt ist, werden vorher an Thieren und Menschen nach den bekannten und gültigen Methoden einer genaueren Untersuchung zu unterziehen sein, so dass bei ihrer praktischen Verwendung gegen Infectionskrankheiten nicht erst die Aerzte selbst gezwungen sind, auf diese Dinge zu achten, oder gar erst Vorprüfungen vorzunehmen.

Es wird sich daher die Commission mit den deutschen pharmaceutischen und pharmacologischen Laboratorien, sowie mit den medicinischen Kliniken und grösseren Krankenhäusern ins Benehmen zu setzen haben, um Mitarbeiter zu gewinnen, welche die von der Commission ins Auge gefassten Stoffe vorher prüfen; a. hinsichtlich der besten Art der Verordnung und Verabreichung; b. hinsichtlich der Wirkungsqualität auf den gesammten Organismus und dessen einzelne Theile; c. hinsichtlich der Gabengrösse und der maximalen noch ungefährlichen Gaben für die verschiedenen Lebensalter; d. hinsichtlich der stattfindenden Gewöhnung oder cumulativen Wirkung bei längerem Fortgebrauche.

6) Sodann ist ins Auge gefasst, eine grosse Anzahl von Stationen (Krankenhäuser, Kliniken, Polikliniken) zu gewinnen, in welchen auf Grund der Vorarbeiten der Commission die von dieser vorgeschlagenen Mittel in ihrer Wirkung auf bestimmte Infectionskrankheiten geprüft werden. Dieselben sollen möglichst über alle

Theile unseres deutschen Vaterlandes verbreitet sein, um Gelegenheit zu geben, alle vorkommenden Epidemien zu unseren Zwecken zu benutzen. Auch soll die Gelegenheit gegeben werden, dass jeder einzelne Arzt seine Beobachtungen, wenn sie in den Rahmen der Commissionszwecke hineinpassen, einsenden kann, und dass dieselben mit verarbeitet werden.

Je nach den Krankheitsarten, welche die verschiedenen Stationen vorzugsweise zu behandeln haben, werden dann an verschiedenen Stationen verschiedene Infectionskrankheiten Gegenstand der Untersuchung und Prüfung.

In Kliniken und grösseren Krankenhäusern wären hauptsächlich der Typhus abdominalis, die Tuberculose, Pneumonie, Erysipel, Dysenterie, Lyssa zu berücksichtigen;

in Kinderstationen und Polikliniken: Masern, Scharlach, Blattern, Diphtheritis, Croup, Kindercholera, Keuchhusten;

in chirurgischen und geburtshilflichen Kliniken: septische Krankheiten und Puerperalfieber.

Endlich könnten auch noch thierärztliche Stationen für die Therapie des Milzbrandes und Rotzes gewonnen werden.

Beim Vorkommen seltener Epidemien, wie der Cholera asiatica, des Rückfallfiebers und der Trichinosis wäre dann an allen Stationen, an denen sie vorkommen, die Hauptkraft auf diese zu richten.

Das Auftreten solcher seltenen Epidemien wäre dann sogleich bei ihrem Anfange von den einzelnen Stationen an die Centralausschuss-Commission zu melden.

7) Jede Station erhält von der Commission jährlich eine Mittheilung über die Mittel, mit welchen bestimmte Infectionskrankheiten in diesem Jahr behandelt werden sollen. Es kann ja nach dem Dafürhalten der Aerzte immer je ein Mittel gegen alle, oder gegen gewisse Gruppen der Infectionskrankheiten angewendet werden. In genannter Mittheilung würde die Wirkung jedes Mittels in qualitativer und quantitativer Hinsicht scharf umgrenzt gegeben werden; ferner die Gabengrösse und die Menge der täglichen Gaben, wie sie die Commission für jedes einzelne Alter in den Vorarbeiten festgestellt hat, endlich die Maximalgaben. Ferner würde die Methode

anzugeben sein, nach der die Mittel am Krankenbett angewendet und nach welcher die Beeinflussung des Krankheitsverlaufs studirt werden soll. In letzterer Hinsicht z. B. sind Mittheilungen zu bringen über eine grössere Zahl etwa gleich schwerer Fälle, von denen ein Theil indifferent oder mit irgend einem traditionellen Mittel, der andere Theil mit den von der Commission vorgeschlagenen Mittel behandelt worden ist. Man müsste erfahren, wie sich in den beiden Reihen der Fieberverlauf, die Krankheitsdauer, das subjective Ergriffensein, die Mortalität verhalten habe.

8) Ferner erhält jede Station die entsprechenden Fragebogen und Anweisungen, nach denen die Aufzeichnung der Erfahrungen geschehen soll. Dasselbe muss scharf, kurz und klar gefasst sein.

Es sind hauptsächlich folgende Puncte, deren Beantwortung nöthig ist.

a) War die Epidemie schwer oder leicht?
b) Wie viele Fälle gleichartiger Natur sind mit dem vorgeschlagenen Mittel behandelt worden, wie viele nur exspectativ oder auf andere Weise?
c) Wie verhielt sich die Fieberdauer in beiden Reihen?
d) Wie die Krankheitsdauer?
e) Wie die Mortalität?

Die Antwort auf diese Fragen wäre von allen Versuchsstationen nach Verlauf einer jeden Epidemie der Commission zuzusenden, die ihrerseits wieder für Verarbeitung und Zusammenstellung der Ergebnisse, sowie für Veröffentlichung in dem Organe des Congresses sorgte.

Dies sind die Hauptpuncte, welche von jetzt an, wenn sie die Genehmigung des Congresses finden, eine Commission zu bethätigen haben wird. Eine Reihe von Details der Ausführung glaube ich im Vortrage übergehen zu können.

Ich komme zum Schlusse meiner Vorlage. Man kann darüber streiten, welches die Erfolge eines so neuartigen Vorgehens sein mögen. Aber meine Herren! nie wäre eine That ausgeführt worden, wenn man sich vorher immer kleinen Bedenken hingegeben hätte. Zu jeder That gehört immer ein gewisser Grad idealer Begeisterung,

der zunächst nur das Ziel, nicht den schweren Weg dahin ins Auge fasst. Lassen Sie uns deshalb zunächst nur das Ziel ins Auge fassen; die Schwierigkeiten, denen wir auf dem Wege dahin begegnen werden, lassen Sie uns erst berücksichtigen, wenn wir an dieselben herangetreten sind.

Ich glaube übrigens jetzt schon sagen zu können, dass die Schwierigkeiten nur organisatorische, also überwindbare sind.

Unser Ziel ist ein grosses. Es ist das erstemal, so lange es Aerzte gibt, dass sie sich, wie hier vorgeschlagen wird, eine Organisation schaffen zur Bekämpfung der grössten Feinde, die die Menschheit hat, zur Bekämpfung der Seuchen. Die Zahl der Menschen, die jedes Jahr allen bekannten zerstörenden Naturkräften, sowie dem Kampf der Menschen untereinander unterliegen, ist klein, gegenüber den Millionen, welche nur von den Seuchen des Kindesalters hinweggerafft werden. Zu allen möglichen Zwecken haben die Menschen Vereinigungen geschaffen, gegen die kleinen Feinde haben sie sich seit Jahrtausenden zu gemeinsamer Vertheidigung zusammengethan, nur den Hauptfeind, die Seuchen, haben sie in aufgelöster Ordnung bekämpft, um daher bis auf den heutigen Tag stets kläglich zu unterliegen.

Mit Ihrem Beschlusse in unserem deutschen Vaterlande eine Gemeinschaft zu gründen, die nach einem klaren Plane und in methodischer Weise Waffen gegen diesen furchtbarsten aller Feinde zu finden und herzustellen sucht, eröffnen Sie eine neue Aera in dessen Bekämpfung, fassen Sie eine grosse Menge bisher zersplitterter Kräfte zusammen, lassen dieselben von jetzt an Schulter an Schulter kämpfen und legen vielleicht den Grund zu dem künftigen Ruhme, dass von der deutschen Reichshauptstadt, wie die scharfe Erkenntniss vom Wesen, so der erste Anstoss zur besseren Bekämpfung und zur Heilung der Seuchen und Infectionskrankheiten ausgegangen ist.

III. Vortrag des Herrn Franz Riegel (Giessen):

Ueber die therapeutische Verwendung der Caffeïnsalze bei Herzkrankheiten.

Die folgenden Zeilen sollen über eine Reihe von Untersuchungen berichten, die ich seit länger als einem Jahre über die therapeutische Wirksamkeit der Caffeïnpräparate angestellt habe; und zwar galten diese Untersuchungen keineswegs der Frage nach dem Werthe des Caffeïns bei Migräne und sonstigen Neuralgieen, gegen die es, zumal in Deutschland, bisher ausschliesslich in Anwendung gezogen wurde. Vielmehr galten dieselben der Frage nach der Wirkung des Caffeïns auf das Herz- und Gefässsystem. Nach meinen bisherigen Resultaten, die sich auf eine grosse Reihe sorgfältig controllirter und längere Zeit hindurch beobachteter Krankheitsfälle erstrecken, glaube ich das Caffeïn als ein äusserst wirksames Mittel bezeichnen zu dürfen, das in Betreff seiner therapeutischen Wirkung der Digitalis an die Seite zu stellen ist, das aber in mancher Beziehung wesentliche Vorzüge gegenüber der Digitalis hat. Wie letztere im engeren Sinne des Wortes als ein „Herzmittel“ zu bezeichnen ist, so auch das Caffeïn. Wie aber die Digitalis darum keineswegs allein ihre Anwendung findet bei den eigentlichen Herzfehlern, sondern vielfach auch bei anderen Erkrankungsformen, bei denen es gilt, den herabgesetzten arteriellen Druck zu erhöhen und das geschwächte Herz zu kräftigen, so ist auch die Anwendung des Caffeïns, wie mir dünkt, keineswegs allein auf die eigentlichen Herzfehler zu beschränken. Doch bevor ich auf diese und weitere Fragen näher eingehe, mag es gestattet sein, in Kürze voranzustellen, was bereits von früheren Beobachtern nach dieser Richtung hin über die therapeutische Wirksamkeit des Caffeïns mitgetheilt ist. Aus Deutschland liegen, wie ich gleich hier bemerken will, bis jetzt keine Beobachtungen über die Wirkung des Caffeïns in dem erwähnten Sinne vor. In Frankreich waren es in jüngster Zeit

Huchard[1]) und Lépine,[2]) die das Caffeïn in Bezug auf seine therapeutische Verwerthbarkeit als „Herzmittel“ geprüft und auf Grund der dabei gewonnenen Resultate dessen Anwendung insbesondere bei Herzaffectionen empfohlen haben. Huchard wandte bei seinen Versuchen ausschliesslich das reine Caffeïn, nicht die Caffeïnsalze an. Er empfiehlt das Caffeïn in anfänglichen Dosen von 0,25 bis 0,50, welche rasch bis auf 0,75 und von da auf 1,0, 2,0, ja bis 3,0 gesteigert werden. Letztere Dosis wurde nur ausnahmsweise nöthig.

Huchard räumt dem Caffeïn vor der Digitalis gewisse Vorzüge ein; es bewirkt nach ihm eine rasche Zunahme der Diurese, nach 13—24 Stunden, ohne indess die Intensität der Digitalisdiurese zu erreichen; es macht keine unangenehmen Symptome Seitens des Magens und zeigt auch für gewöhnlich keine bedenklichen Zeichen cumulativer Wirkung, wie die Digitalis; nur bei Erkrankungen der Leber können nach ihm dieselben eintreten. Er betont endlich, dass Caffeïn in Fällen von Fettherz und Asystolie, wo Digitalis nicht mehr wirksam, noch Dienste leisten könne.

Zu gleicher Zeit wie Huchard empfahl auch Lépine die Anwendung des Caffeïns bei Herzkrankheiten. Er wendet dasselbe gleichfalls in grossen Dosen bis zu 1,50 an, ja ausnahmsweise hat er selbst 2 bis 2,50 pro die gegeben. Letztere Dosis betrachtet er als die äusserste Grenze. Nach Lépine kräftigt Caffeïn die Herzcontraction ebenso wie Digitalis. Einen Vorzug des Caffeïns gegenüber der Digitalis erblickt er darin, dass ersteres etwas schneller wie jene wirkt, dass es im Allgemeinen besser vertragen wird, dass es keine cumulative Wirkung hat. Dagegen bewirkt es nach ihm bei gewissen Kranken Schlaflosigkeit und einen solchen Grad nervöser Erregbarkeit, dass es ausgesetzt werden muss.

Dies die beiden einzigen Arbeiten aus neuerer Zeit, die das Caffeïn als eigentliches Herzmittel empfahlen. Indess ist doch,

[1]) Bullet. gén. de thérap. T. CIII. p. 145.

[2]) Lyon médic. 1882. N. 29. Communications faites à la société des sciences médicales de Lyon. 1883 p. 1. De l'emploi de la caféine dans les maladies du coeur.

wie eine sorgfältige Durchsicht der Literatur zeigt, das Caffeïn auch früher bereits von einzelnen Autoren als „Herzmittel“ empfohlen worden. So viel mir eine genauere Durchsicht der Literatur ergab, war Jaccoud[1]) der Erste, der das Caffeïn bei Herzkrankheiten anwandte. In seinen am Charité-Hospital im Jahre 66 gehaltenen Vorlesungen empfahl er bereits das Caffeïn als ein Mittel, das in der Therapie der Krankheiten des Herzens Platz zu greifen verdiene. Er empfahl es in der Dosis von 25 centigramm bis 1 Gramm pro Tag; unter seiner Einwirkung nehme die Herzkraft zu, würden die Herzschläge regelmässiger und die Urinsecretion gesteigert. Auch bei Albuminurieen cardialen Ursprunges empfahl er die Digitalis durch Caffeïn zu substituiren. Indess diese Empfehlungen Jaccoud's blieben unbeachtet oder wurden übersehen. Dujardin-Beaumetz[2]) empfahl gleichfalls in seinen therapeutischen Vorlesungen bereits die Anwendung des Caffeïns in dem erwähnten Sinne. Auch Lewis Shapter[3]) berichtete vor einigen Jahren, dass er gute Erfolge von der Anwendung des Caffeïns bei Herzaffectionen gesehen habe. Er theilte 4 Fälle mit, in denen Caffeïnum citricum bei Hydrops Herzkranker Vermehrung der Diurese hervorbrachte, obschon Digitalis und andere Mittel ohne Erfolg geblieben waren. Shapter empfahl es bei vorgeschrittenen Herzaffectionen dann, wenn Schwäche der Muskelcontraction und Arhythmie bestehe, um den Rhythmus des Herzens wieder herzustellen, um den Blutdruck zu erhöhen und eine reichliche Diurese anzuregen.

Auch als Diureticum ist das Caffeïn, zumal von englischen Autoren, wiederholt gerühmt worden. Leech[4]) empfiehlt es als Diureticum insbesondere in Fällen, in denen die anderen Diuretica wirkungslos sind. Brakenridge[5]) empfahl es gleichfalls als

---

[1]) Leçons de clinique médicale. Hôp. Charité. 1.édit. 1867.

[2]) Leçons de clinique thérapeutique t. I. p. 59.

[3]) The therapeutic value of citrate of caffeïn as a general sedative, anodyne and diuretic. 1879. Pract. Jan. 1879. p. 23.

[4]) Practitionner. Juillet 1880.

[5]) On the actions and uses of citrate of caffeïn as a diuretic. Edinb. Med. Journal. 1881.

Diureticum und zwar behauptet er eine direct secretorische Wirkung desselben auf die Nieren ohne wesentliche Mitwirkung des Gefässsystemes. Auch Gubler[1]) betonte dessen diuretische Wirkung; so erzählt er den Fall eines Herzkranken mit Hydrops, der in 24 Stunden nicht mehr als 800 Gramm Urin entleerte, bei dem nach Anwendung von 50 Centigramm Guaranin die Diurese in der gleichen Zeit auf 2800 Gramm stieg.

Den erwähnten günstigen Berichten englischer und französischer Autoren stehen indess eine viel grössere Zahl von Autoren gegenüber, die über negative Resultate berichten. Ich glaube eine Aufzählung aller dieser Literaturangaben hier um so mehr umgehen zu dürfen, als Leblond[2]) in seiner jüngst erschienenen ausgezeichneten Monographie: „Étude physiologique et thérapeutique de la caféine“ alles bis jetzt über das Caffeïn in physiologischer und therapeutischer Beziehung vorliegende Material in vollständiger Weise zusammengetragen hat. Ausserdem hat Leblond durch eine Reihe eigener sorgfältiger theils im Laboratorium von Laborde, theils in Marey's Laboratorium angestellter Versuche wichtige Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Wirkung des Caffeïns geliefert. Da es nicht in dem Zwecke dieser Arbeit liegt, die physiologische Wirkungsweise des Caffeïns ausführlicher zu besprechen, so habe ich auch die hierauf bezüglichen Arbeiten nicht speciell erwähnt.

Wie die oben angeführte Uebersicht über die bisherigen therapeutischen Resultate ergeben hat, liegen, abgesehen von vereinzelten, aber unbeachtet gebliebenen früheren Empfehlungen, aus neuerer Zeit nur zwei Arbeiten französischer Autoren vor, die sich mit der therapeutischen Verwerthbarkeit des Caffeïns bei Herzkrankheiten beschäftigen. Aus Deutschland liegen bis jetzt noch gar keine diesbezüglichen Mittheilungen[3]) vor. Der Grund dieser, wie ich zeigen

[1]) Action diurétique de la caféine. Soc. de thér. 1877/78. Commentaires thérap.

[2]) Paris. Octave Doin. 1883.

[3]) Soeben bei Fertigstellung der Correctur geht mir eine eben erschienene Arbeit von Dr. Becher aus der Nothnagel'schen Klinik („Caffeïn als Herztonicum und Diureticum“. Wiener med. Blätter 1884. Nr. 21) zu,

zu können hoffe, ungerechtfertigten Zurücksetzung des Caffeïns dürfte vor Allem in zwei Umständen zu suchen sein. Einestheils darin, dass man, wie auch Huchard betont, bisher zu kleine Dosen angewendet hat. Es genügt ein Blick in die Lehrbücher der Arzneimittellehre und ein Vergleich der dort angegebenen Dosen mit den bei Herzaffectionen wirksamen Dosen, um die zahlreichen Misserfolge früherer Autoren zu verstehen. Die deutsche Pharmakopoë hat die Maximalgabe des Caffeïns auf nur 0,2 normirt, womit, wie Binz in seinen eben erschienenen „Vorlesungen über Pharmakologie“[1]) mit vollem Recht hervorhebt, in den meisten Fällen wohl nicht viel erreicht werden wird. Zum andern Theil dürften die Misserfolge vielleicht aus den angewandten Präparaten sich erklären. Auch in Bezug hierauf hat die jüngste Zeit wesentliche Fortschritte zu verzeichnen. Bisher wurde das Caffeïn theils als reines Caffeïn, theils als Caffeïnum citricum angewendet. Das Caffeïn löst sich bekanntlich schwer, es löst sich erst in 80 Theilen Wasser. Es bildet mit Citronensäure wie mit den meisten organischen Säuren kein wirkliches festes Salz, sondern die neutrale Lösung scheidet beim Abdampfen fast reines Caffeïn aus. So ist auch das bisher vorzugsweise angewandte Caffeïnum citricum eigentlich nur Caffeïnum purum mit einem kleinen Gehalt an mechanisch anhängender Citronensäure. Demnach kann auch das Caffeïnum citricum kaum anders wirken wie purum.

Ein wirkliches Salz ist das bromwasserstoffsaure Caffeïn, das

in der mit den meinigen (S. meine kurze Mittheilung in der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 19) im Wesentlichen übereinstimmende Resultate mitgetheilt werden. Becher wandte bei seinen Versuchen nicht die Caffeïndoppelsalze, sondern theils das Caffeïnum citricum, theils das Caffeïnum hydrobromicum, und in einer Minderzahl von Fällen Caffeïnum purum an. Er kommt zu dem Schlusse, dass, wenn wir auch in den Caffeïnpräparaten kein Mittel besitzen, welches ganz zuverlässig in allen Fällen von gesunkener Herzkraft die bedrohlichen Erscheinungen vorübergehend beseitigt, noch auch als Diureticum besonders schätzenswerthe Eigenschaften aufweist, dieselben dennoch der Digitalis ebenbürtig an die Seite zu stellen sein dürften; dass in einzelnen Fällen ihnen sogar entschieden der Vorrang gebühre.

[1]) I. Abtheilung. 1884.

crystallisirbar ist. Bei der Lösung des Salzes ist möglichst wenig Wasser zu nehmen, da sonst das Salz in seine Componenten zerfällt und das schwerlösliche Caffeïnum purum auscrystallisirt.

Wirkliche Salze bildet das Caffeïn mit den anorganischen Säuren; aber diese Salze sind wenig stabil und zersetzen sich schon durch Wasser und an der freien Luft sehr leicht, sind also nicht haltbar.

Dagegen hat Tanret[1]) in jüngster Zeit nachgewiesen, dass das Caffeïn in Verbindung mit den Natronsalzen der Benzoë-, Zimmt- und Salicyl-Säure in eine leicht lösliche Form gebracht werden kann. Die Richtigkeit dieser Angabe ist auch von Merck bestätigt worden. Die Verbindungen sind im Verhältniss der Aequivalent-Gewichte hergestellt und enthält das Caffeïn. natro-benzoicum 50 % Caffeïn; die beiden anderen Verbindungen dagegen, also das Caffeïnum natro-cinnamylicum und -salicylicum 62,5 % Caffeïn. Es sind daher 5 g. Caffeïn. purum enthalten in 10 g Caffeïn. natro-benzoicum und in je 8 g. Caffeïn. natro-cinnamylicum und -salicylicum. Alle drei Verbindungen lösen sich schon in zwei Theilen Wasser in der Kochhitze und bleiben auch beim Erkalten und Schütteln der Lösungen gelöst, selbst wenn man durch Einwirkung künstlicher Kältemischungen die Temperatur auf 0° herabdrückt. Während die verhältnissmässig schwere Löslichkeit des Caffeïns in Wasser, sowie die geringe Stabilität seiner Salze in ihren Lösungen der Anwendung des Caffeïns in Form subcutaner Injectionen bis jetzt hindernd im Wege stand, ist durch die Herstellung der genannten Verbindungen die Anwendung des Caffeïns durch subcutane Injectionen nunmehr leicht ermöglicht. Man kann darum mit Recht diese Bindungsweise des Caffeïns in Form der Tanret'schen Doppelsalze als einen wesentlichen Fortschritt bezeichnen. Indess liegen, soviel mir bekannt, ausgedehnte therapeutische Versuche mit diesen Doppelsalzen bis jetzt nicht vor. Alle bisherigen Untersuchungen, auch die von Huchard und Lépine, sind theils mit Caffeïnum purum, theils mit Caffeïnum citricum angestellt.

Was nun meine eigenen Versuche betrifft, so erwähne ich vorerst, dass ich anfänglich, so lange ich noch nicht in den Besitz

[1]) Bull. et Mém. de la Soc. de thérap. tom XIII. 24. p. 253. 1882.

der Doppelsalze gekommen war, Caffeïnum citricum angewendet habe. Seit mehr als einem halben Jahre habe ich fast ausschliesslich die erwähnten Doppelsalze, in einigen Fällen abwechselnd auch das Caffeïn. hydrobromic. crystall. in Anwendung gezogen. Alle von mir angewandten Präparate waren aus der chemischen Fabrik von E. Merck in Darmstadt bezogen.

In der Mehrzahl der Fälle wurden die Caffeïnpräparate per os in Pulverform verabfolgt, nur ausnahmsweise behufs Controlle in Form subcutaner Injectionen. In vielen Fällen habe ich abwechselnd demselben Kranken Caffeïn und Digitalis gegeben, um so einen directen Vergleich der Wirksamkeit beider Mittel ermöglichen zu können. In allen Fällen, in denen ich Caffeïnpräparate in Anwendung zog, wurde nicht allein das Verhalten des Pulses nach Frequenz und Grösse sorgfältig beachtet, sondern auch die tägliche Harnmenge, das spec. Gewicht des Harnes genau bestimmt, sowie insbesondere auch die Zu- und Abnahme eines etwaigen Eiweissgehaltes genau beachtet. In fast allen Fällen wurde zur Controlle das Gefässsystem täglich, sowohl während der Anwendung des Caffeïnes, als auch in den Zwischenzeiten mit dem Sphygmographen untersucht. Dass dabei das subjective Befinden, sowie etwaige sonstige Nebenwirkungen gleichfalls sorgfältig beachtet wurden, brauche ich kaum zu erwähnen.

Ausser an Kranken habe ich aber auch, um über die physiologische Wirkung des Caffeïns auf die Kreislaufsorgane ein Urtheil zu gewinnen, an Gesunden einige Vorversuche angestellt. Es schien mir dies um so wünschenswerther, als die an Thieren bisher angestellten Versuche zu widersprechenden Resultaten geführt haben, als aber auch Thierversuche in derartigen Fragen kaum eine directe Nutzanwendung auf den Menschen, am allerwenigsten auf pathologische Verhältnisse gestatten. Um der Reinheit der Versuche willen habe ich bei diesen am Menschen angestellten physiologischen Experimenten die Caffeïnsalze stets subcutan angewendet. Im Ganzen habe ich sechs solcher Versuche angestellt; in allen ergab sich ein durchaus einheitliches Resultat, wesshalb eine Ausdehnung dieser Versuche auf weitere Fälle unnöthig erschien. Da es sich hierbei

zunächst darum handelte, festzustellen, wie das Caffeïn die Kreislaufsorgane beeinflusst, so durften nur jugendliche Individuen zu diesen Versuchen verwendet werden. Das Alter dieser sechs Versuchspersonen schwankte zwischen 18 und 23 Jahren. Theils wurden hierzu vollkommen Gesunde, theils solche Personen verwendet, die an nur relativ geringfügigen Affectionen litten. Selbstverständlich wurden nur solche Individuen ausgewählt, die fieberlos und von jeder Anomalie des Herzens und des Gefässsystemes frei waren. Die Dosis des Caffeïns schwankte zwischen 0,4 und 1,0. Die Gesammtdosis wurde stets auf ein Mal injicirt. Unmittelbar vorher wurde jedes Mal das Gefässsystem auch sphygmographisch genau untersucht, dann das Mittel injicirt und später, bald in grösseren, bald in kleineren Intervallen, das Gefässsystem wieder untersucht. Das Caffeïnsalz war theils in der doppelten, theils in der vierfachen Menge Wasser gelöst, so dass demnach eine eingrammige Spritze $^1/_4$, resp. $^1/_2$ g. des Caffeïnsalzes enthielt. Zu diesen Versuchen wurde ausschliesslich das Caffeïnum natro-salicylicum verwendet, von dem, wie oben erwähnt, je 8 g. 5 g. Caffeïnum purum enthalten. Die betreffende Versuchsperson lag während der ganzen Zeit der Beobachtung ruhig im Bette.

Was zunächst die *örtlichen* Erscheinungen bei der Injection betrifft, so gaben die Kranken wohl ein leichtes Gefühl von Brennen an der Injectionsstelle, das einige Zeit anhielt, an. Dasselbe war etwas stärker in denjenigen Fällen, in denen die concentrirtere Lösung zur Anwendung kam; indess erreichte es auch in diesen Fällen keinen hohen Grad und kam es insbesondere nie zu Infiltration oder Abscessbildung. Zu bemerken ist noch, dass die Präparate mit heissem Wasser gelöst werden müssen; indess bleiben sie auch nach dem Erkalten völlig klar.

Was nun die bei diesen Versuchen gewonnenen Resultate betrifft, so zeigte sich in allen Fällen ausnahmslos die *gleiche* Wirkung, und zwar wurde

1) *die Herzaction*, wenn auch entsprechend der Kleinheit der angewandten Dosis nur wenig, *verlangsamt*,
2) *wurde die einzelne Pulswelle grösser* und

3) nahm die Spannung des Pulses nicht unbeträchtlich zu.

Bereits eine halbe bis eine Stunde nach der Injection waren die genannten Veränderungen nachweisbar und waren dieselben auch noch mehrere Stunden später zu constatiren. Insbesondere blieb die erhöhte Pulsspannung noch längere Zeit hindurch erhalten. Die Pulsverlangsamung war stets nur eine geringe, 6—8—10 Schläge per Minute. Niemals wurden dabei, was ausdrücklich hervorgehoben sein mag, unangenehme Nebenerscheinungen, mit Ausnahme der bereits erwähnten leichten örtlichen Erscheinungen, insbesondere nie Erscheinungen von Herzschwäche beobachtet. Der Puls blieb stets gross und voll, niemals trat danach Irregularität oder Aussetzen des Pulses ein. Niemals kam es auch zu einer stärkeren Pulsverlangsamung weit unter die Norm.

Wie von vornherein zu erwarten war, waren die Einwirkungen auf das Herz und Gefässsystem in pathologischen Fällen, in Fällen abnormer Druckerniedrigung, geschwächter Herzkraft viel schlagendere. Dass in der Norm die Effecte keine so bedeutenden sein werden, als in den pathologischen Fällen eines geschwächten Herzens, ist von vornherein zu erwarten. Es bietet darum der physiologische Effect in solchen Fällen keinen genauen Massstab der Grösse der Wirkung für pathologische Fälle. Ich darf hier zum Vergleiche an die antifebrile Wirkung des Chinins und anderer in gleichem Sinne wirkender Mittel erinnern. Während wir bei fieberhafter Temperaturhöhe (beispielweise bei 40° Körpertemperatur) durch Chinin in entsprechender Dosis nicht selten im Stande sind, in 8—10 Stunden die Temperatur selbst bis annähernd zur Norm herabzubringen und dementsprechend auch den vorher ausgesprochen dicroten Puls in einen vollkommen normalen tricroten übergehen sehen, ist dieselbe Dosis Chinin beim Gesunden, bei normaler Temperatur und normaler Pulsspannung, weder im Stande, die Temperatur unter die Norm herabzusetzen, noch den normalen Puls in einen abnorm gespannten umzuwandeln. Der Organismus hält eben viel zäher seine normale Wärme, als eine pathologische fest und in gleicher Weise gilt dies für das Gefässsystem. So gestattet darum

der physiologische Versuch am Menschen keineswegs stets eine directe Nutzanwendung auf pathologische Verhältnisse, zumal in Betreff der Grösse der durch therapeutische Mittel und Methoden hervorgebrachten Wirkung. Wenn darum auch die erwähnten Versuche an Gesunden keine directe Uebertragung auf pathologische Verhältnisse gestatten, so haben sie doch mit Sicherheit erwiesen, dass die Caffeïnpräparate nicht nur in keiner Weise schwächend auf das Herz einwirken, dass sie im Gegentheile die Herzkraft zu mehren und den arteriellen Druck zu erhöhen vermögen.

Nach diesen Vorbemerkungen über die physiologische Wirkung der Caffeïnsalze auf das Gefässsystem wende ich mich zu meinem eigentlichen Thema, zu der Wirkung der Caffeïnsalze in pathologischen Fällen. Entsprechend dem früher Gesagten mussten vor Allem solche Fälle als geeignet für die Anwendung der Caffeïnpräparate erscheinen, in denen nach den bisherigen Erfahrungen die Anwendung der Digitalis indicirt erschien. Insbesondere eigneten sich dazu Herzfehler im Stadium der gestörten Compensation. Im Ganzen habe ich bis jetzt bei 21 Fällen[1]) längere Zeit hindurch, selbstverständlich mit wiederholten Unterbrechungen, Caffeïnpräparate in Anwendung gezogen. Vor Allem waren es Herzklappenfehler der verschiedensten Art, im Stadium der gestörten Compensation, zum Theile mit hochgradigem Hydrops, Albuminurie; ausserdem kam in mehreren Fällen von Myocarditis und Fettdegeneration mit Albuminurie, starken Herzirregularitäten und Hydrops das Caffeïn zur Anwendung; ferner in mehreren Fällen von Nephritis mit beträchtlicher Verminderung der Harnmenge, sowie endlich in einem Falle von Pleuritis exsudativa, bei welchem die Harnsecretion längere Zeit hindurch beträchtlich unter die Norm gesunken, der arterielle

[1]) Inzwischen hat sich seit der Absendung des Manuscriptes die Zahl der Fälle, bei denen ich das Caffeïn angewendet habe, noch beträchtlich vermehrt: auch die neuerdings gewonnenen Resultate waren den hier mitgetheilten durchaus analog.

Druck erniedrigt war. Dagegen habe ich bis jetzt keine Versuche über die gleichfalls von mancher Seite behauptete Temperaturherabsetzende Wirkung des Caffeïnes in fieberhaften Krankheiten angestellt. Selbstverständlich wurde in allen Fällen das Mittel nach einiger Zeit wieder ausgesetzt, wiederholt statt dessen, um einen exacten Vergleich der Wirkungsgrösse beider Mittel zu haben, Digitalis verordnet, dann wieder bald dieses, bald jenes Cafteïnpräparat angewendet. Vor Allem wurden hierbei Pulsfrequenz, Pulsqualität, Harnmenge, Eiweissmenge u. dgl. genau berücksichtigt. Diese Messungen wurden in allen Fällen während der ganzen Zeit, während welcher die Kranken im Hospitale waren, fortgesetzt; in einer grösseren Reihe von Fällen wurde ausserdem täglich, sowohl während der Dauer der Anwendung des Caffeïnes und vergleichsweise der Digitalis, als auch in den Zwischenzeiten der Puls sphygmographisch aufgenommen. Es ist selbstverständlich unmöglich, alle diese Beobachtungen, selbst nur im kurzen Auszuge, hier vorzuführen. Ich muss mich darum darauf beschränken, in Kürze die wichtigsten Resultate, die sich hierbei ergeben haben, anzuführen. Indess glaube ich doch, an ein paar Fällen die Wirkungen der Caffeïnpräparate vorführen zu sollen. Ich füge zugleich die entsprechenden Tabellen, in denen die tägliche Pulsfrequenz, die täglichen Harnmengen, das specifische Gewicht, das Vorhandensein von Eiweiss und dergleichen notirt sind, bei. Da es zu weit führen würde, die Monate lang täglich aufgenommenen Sphygmogramme von allen diesen Fällen hier beizugeben, so beschränke ich mich darauf, an einigen wenigen Beispielen die Aenderung der Pulsform und die Raschheit des Eintrittes dieser Aenderungen unter der Anwendung der genannten Mittel zu demonstriren. Als erstes Beispiel sei folgender Fall einer Herzklappenerkrankung angeführt.

Fall I.

J.-N. 57. Frau H. 26 Jahre alt, aus Wallenrod, aufgenommen am 4. Febr., entlassen am 14. Februar 1884. Patientin gibt an, in ihrem 7. Lebensjahre eine Lungenentzündung überstanden zu haben, dann bis zu ihrem 20. Jahre gesund gewesen zu sein. In ihrem 20. Jahre, i. e. vor 6 Jahren, erkrankte sie an Gelenkrheumatismus, der sie ca. 13 Wochen an's Bett fesselte. In der zunächst

folgenden Zeit fühlte sie sich ziemlich wohl, nur bei stärkeren Anstrengungen traten Athembeschwerden und Herzklopfen auf. Allmählig steigerten sich indess diese Beschwerden und erreichten in letzter Zeit einen solchen Grad, dass Patientin zu jeder Arbeit sich unfähig fühlte. Patientin suchte darum am 4. Februar die Klinik auf.

Die Patientin ist von mittlerer Ernährung, zeigt ziemlich hochgradige Cyanose des Gesichtes, beiderseits starke Pulsation der Halsvenen. Herzaction sehr verstärkt und verbreitet, sicht- und fühlbar. Absolute Herzdämpfung reicht vom oberen Rande der dritten bis zur sechsten Rippe, vom rechten Sternalrande bis fast 1 Querfinger einwärts der vorderen Axillarlinie, entsprechend der äusseren Grenze des Spitzenstosses. An der Herzspitze ein lautes systolisches, ein kurzes diastolisches Geräusch zu hören; ebenso an der Tricuspidalis; die Geräusche sind auch in der Gegend der Pulmonalis noch sehr laut; II. Pulmonalton stark accentuirt. Puls sehr klein, irregulär, kaum zählbar, sehr frequent, fällt häufig aus, während gleichwohl ein Puls der Iugularvene, sowie ein Spitzenstoss noch vorhanden sind. (Bigeminie). Lungen ohne besondere Veränderung. Deutlicher Lebervenenpuls. Leber stark vergrössert, fast bis zur Nabelhöhe hinabreichend. An den übrigen Organen nichts Abnormes. Harn spärlich, dunkelroth, ohne Eiweiss. Keine Oedeme.

5. II. Patientin klagt über Herzklopfen und Kurzathmigkeit, sowie Schlaflosigkeit. Der Puls noch sehr unregelmässig, an der Radialis kaum zu zählen. Die 24stündige Harnmenge beträgt nur 500 ccm.

6. II. Derselbe Befund. Puls noch immer kaum zählbar. 24stündige Harnmenge noch geringer, wie Tags vorher, 300 ccm. Von Mittag ab erhält die Kranke Caffeïnum natrosalicylicum und zwar in Pulverform à 0,2, fünf Dosen in 24 Stunden.

7. II. Patientin fühlt sich seit gestern Abend entschieden leichter. Der Puls ist heute viel regelmässiger als gestern, zugleich ist er entschieden langsamer und kräftiger geworden. Harnmenge ist kaum gestiegen. Schlaf besser. Das Caffeïn wurde gut, ohne jede Beschwerde vertragen.

Patientin soll von heute Mittag bis morgen Mittag abermals 5 Pulver Caffeïnum natrosalicylicum à 0,2 nehmen.

8. II. Harnmenge auf 900 ccm. gestiegen. Patientin hat heute Nacht besser wie bisher geschlafen. Puls viel kräftiger, regelmässiger und langsamer.

Ord.: Abermals 1,0 Caffeïnum natrosalicylicum in 5 Dosen à 0,2.

9. II. Harnmenge beträchtlich gestiegen, 1300 ccm. Nur selten noch treten Bigemini auf, der Puls ist viel gespannter und regelmässiger geworden.

Th.: Abermals Caffeïn, 6 Pulver à 0,2.

10. II. Die Harnmenge ist auf 1350 gestiegen, der Puls voll und kräftig. Patientin fühlt sich sehr erleichtert, hat die letzten Nächte sehr gut geschlafen. Patientin wünscht, da sie keine Beschwerde mehr fühlt, nach Hause entlassen zu werden.

Abermals Ordination von 6 Caffeïnpulvern à 0,2.

11. II. Die Harnmenge ist auf 1650 gestiegen. Der Puls ist heute beschleunigt, wie es scheint, in Folge psychischer Aufregung; Patientin weint, da sie Heimweh hat und wünscht dringend entlassen zu werden.

Caffeïn wird ausgesetzt.

12. II. Die Harnmenge ist wieder etwas gesunken, die Pulsfrequenz gestiegen.

13. II. Die Harnmenge etwas geringer, als Tags zuvor. Das sonstige Befinden unverändert gut. Puls ziemlich regelmässig, gut gespannt, kräftig.

14. II. Die Harnmenge ist noch etwas gesunken.

Patientin wird auf ihren dringenden Wunsch entlassen.

Ich füge der besseren Uebersicht halber eine Tabelle über die täglichen Harnmengen, die Pulsfrequenz und Temperaturen bei, aus welcher der Effect der Caffeïndarreichung leicht ersichtlich ist. Ich bemerke zugleich, dass die verordnete Caffeïndosis stets von Mittag ab bis zum Mittag des nächstfolgenden Tages gegeben wurde, während sich die auf der Tabelle in der gleichen Colonne stehenden

Tabelle I.

Datum.	Temperatur.		Puls.		Therapie.	Urin.		
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.		Eiweiss.	Menge.	Spec. Gewicht.
4. II. 84.	—	37,0	—	108 irregul.	0	0	—	—
5. „ „	36,8	37,0	110 irregul.	140 irregul.	0	0	500	1019
6. „ „	37,2	37,0	108	100	1,0 Caff. natrosal.	0	300	1023
7. „ „	36,6	36,8	100	90	1,0 „ „	0	350	1025
8. „ „	36,4	37,0	86	92	1,0 „ „	0	900	1020
9. „ „	37,4	37,4	96	96	1,2 „ „	0	1300	1014
10. „ „	36,8	36,8	90	92	1,2 „ „	0	1350	1013
11. „ „	36,4	36,8	110	106	0	0	1650	1014
12. „ „	36,4	37,0	104	108	0	0	1500	1017
13. „ „	36,5	36,8	94	104	0	0	1280	1017
14. „ „	36,4	—	108	—	—	0	1100	1019

Harnmengen selbstverständlich auf die vom vorherigen Tage und zwar vom Mittag dieses bis zum Mittag des Tages, an dem die Harnmenge notirt ist, entleerten Harnmengen beziehen. Der Effect des Caffeïnes auf den Harn ist demnach in der Tabelle erst am folgenden Tage ersichtlich.

Zugleich lege ich eine graphische Tabelle, (s. graph. Tab. N. I. zu Fall I.), enthaltend die täglichen Harnmengen und Pulszahlen vom Morgen und Abend bei.

Bezüglich der letzteren sei bemerkt, dass besonders die ersten Zahlen nicht ganz zuverlässig sind, da anfänglich die Herzaction äusserst unregelmässig war und viele Schläge an der Arterie unfühlbar waren.

Der Effect des Caffeïnes in Bezug auf die Herzfrequenz äusserte sich, wie aus der Krankengeschichte und den Tabellen hervorgeht, in einer mässigen Verlangsamung der Herzaction und insbesondere in einem Kräftigwerden des Pulses, Wirkungen, die so lange anhielten, als Caffeïn gereicht wurde. Anfänglich stieg die Harnmenge nur wenig, später beträchtlich, um in ihrer Wirkung mit der Dauer der Caffeïndarreichung gleichen Schritt zu halten. Sofort mit Aussetzen des Caffeïnes nahm die Harnmenge wieder, wenn auch nur mässig, ab.

Parallel dieser Kräftigung der Herzaction und Vermehrung der Diurese sehen wir das subjective Befinden sich bessern. Während die Kranke vordem beständig an Kurzathmigkeit, Dyspnoë und in Folge dessen an Schlaflosigkeit gelitten hatte, schwanden die genannten Symptome sofort mit der Darreichung des Caffeïnes. Leider blieb die Kranke nicht lange genug im Hospitale, um einen Controlversuch mit Digitalis zu machen.

Noch lehrreicher als dieser dürfte der nachstehend mitgetheilte II. Fall sein, der insbesondere um der langen Dauer der Beobachtung willen, die die Anwendung der verschiedensten Caffeïnpräparate und zum Vergleiche auch die wiederholte Anwendung der Digitalis ermöglichte, von Werth ist. In diesem Falle habe ich täglich, sowohl während der Anwendung des Caffeïns als der Digitalis, als auch in den Zwischenzeiten den Puls sphygmographisch aufgenommen.

Fall II.

J.-N. 23. B. Elise, 26 Jahre alt, aus Eisenfeld, war bis vor 5 Jahren gesund; insbesondere will sie nie an Gelenkrheumatismus gelitten haben. Vor ca. 5 Jahren traten, angeblich nach einer heftigen Anstrengung, ein Gefühl von Druck und Spannung in der Lebergegend, Kurzathmigkeit bei Anstrengung, von Zeit zu Zeit Herzklopfen ein. Allmählich steigerten sich diese Beschwerden. Eine vor 3 Jahren stattgehabte Verordnung von Digitalis soll nicht nur keine Besserung, im Gegentheile Steigerung der Beschwerden verursacht haben. Eine wesentliche Zunahme dieser Beschwerden trat im Mai 1883 ein. Damals schwollen die Beine an, die Athembeschwerden steigerten sich beträchtlich; ein erneuter Versuch mit Digitalis bewirkte abermals Verschlimmerung.

Am 12. Januar erfolgte die Aufnahme.

Aus dem Status sei Folgendes in Kürze angeführt: Mittlerer Ernährungszustand. Mässige Cyanose. Lungen ohne besondere Veränderung. Herzgegend stark vorgewölbt. Fast die ganze l. Thoraxhälfte wird mit jeder Herzaction erschüttert. Ausserste Stelle der sicht- und fühlbaren Herzaction im VI. J. C. R. zwischen Papillar- und vorderer Axillarlinie. An der Herzspitze ein systolisches Schwirren fühlbar. Absolute Herzdämpfung vom r. Sternalrand bis zum Spitzenstoss, von der dritten bis sechsten Rippe. An der Herzspitze ein kurzer I. Ton, dem sich ein lautes syst. Geräusch anschliesst, das nach aufwärts bis zur dritten Rippe noch hörbar ist. II. Pulmonalton stark accentuirt. Puls sehr klein, stark beschleunigt, irregulär. Leber stark vergrössert. Mässiger Ascites. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Harn enthält mässig viel Albumen, 24stündige Harnmenge sehr gering, 300 ccm.

14. I. Patientin hat die beiden letzten Nächte wenig geschlafen; sie klagt über Kurzathmigkeit, Beengung und Herzklopfen. Die Harnmenge ist sehr gering, beträgt in 24 Stunden nur 350 ccm. Von heute Mittag ab erhält die Kranke Caffeïnum natrosalicylicum 0,6 pro die.

15. I. Auch heute Caffeïn, 0,8 pro die. Dasselbe wird sehr gut vertragen. Die Pulsfrequenz ist beträchtlich gesunken, während der Puls zugleich an Grösse und Stärke zugenommen hat.

18. I. Auch am 16. und 17. erhielt die Kranke Caffeïn und zwar jedes Mal 1,0 pro die. Die Pulsfrequenz ist noch weiter gesunken, die Harnmenge beträchtlich gestiegen (auf 1850 ccm). Der Eiweissgehalt des Harnes ist fast vollständig verschwunden. Die Spannung im Leibe hat beträchtlich abgenommen in Folge von Verminderung des Ascites.

Das Caffeïn wird von heute Mittag ab ausgesetzt.

20. I. Nachdem vom 18. Mittags bis heute Mittag das Caffeïn ausgesetzt worden war, war die Harnmenge inzwischen wieder beträchtlich (auf

600 ccm) gesunken, der Albumengehalt war grösser geworden, die Pulsfrequenz beträchtlich gestiegen.

Es wird darum von heute Mittag ab wieder Caffeïn und zwar wieder Caffeïnum natrosalicylicum verabfolgt.

21. I. Das subjective Befinden besser, die 24stündige Harnmenge ist bereits nach 24stündiger Caffeïnanwendung auf 1000 gestiegen, der Albumengehalt wieder geringer geworden.

Die Kranke erhält 1,0 Caffeïnum natrobenzoicum.

24. I. Die Kranke hat in den 3 letzten Tagen bis heute Mittag täglich je 1 Gramm Caffeïnum natrobenzoicum genommen. Von heute ab wird dasselbe ausgesetzt. Der Eiweissgehalt des Harnes ist gänzlich verschwunden, der Puls hat nicht unbeträchtlich an Grösse und Stärke zugenommen. Das subjective Befinden gut.

27. I. Vom 24. Mittags bis heute Mittags war kein Medicament verabfolgt worden. Die Harnmenge ist wieder auf 550 ccm gesunken, indess Eiweiss nicht wieder aufgetreten.

Von heute Mittag ab wird wieder Caffeïnum natrobenzoicum 1,0 pro die verabfolgt.

31. I. Bisher hatte die Kranke täglich 1,0 Caffeïnum natrobenzoicum genommen. Von heute ab wird Caffeïnum natrosalicylicum genommen und zwar 1,2 pro die. Die Harnmenge beträgt heute 1300 ccm.

2. II. Die Harnmenge ist auf 2100 ccm gestiegen. Patientin fühlt sich, wie sie angibt, mit jedem Tage besser. Schlaf und Appetit gut. Keine Spur von Ascites und Oedemen mehr nachweisbar. Puls langsamer, kräftiger.

3. II. Von heute Mittag ab wird Caffeïn ausgesetzt.

4. II. Die Harnmenge ist wieder auf 700 ccm gesunken.

5. II. Die Kranke klagt wieder über Schlaflosigkeit, während zur Zeit des Caffeïngebrauches die Nächte stets gut waren.

6. II. Die Harnmenge ist auf 600 ccm gesunken. Heute zum ersten Male wieder Eiweiss im Harn. Pulsfrequenz auf 120 gestiegen. Die Spannung und Grösse des Pulses hat wieder abgenommen. Das subjective Befinden schlechter. Die Kranke hat Nachts fast gar nicht geschlafen; klagt über Athemnoth.

Von heute Mittag ab Digitalis 0,75 pro die.

8. II. Die Kranke hat bis heute Mittag 1,5 Digitalis genommen — sie fühlt sich etwas erleichtert, obwohl die Harnmenge noch immer beträchtlich verringert ist (600 ccm) und auch Spuren von Eiweiss noch immer vorhanden sind. Die Pulsfrequenz ist etwas gesunken.

10. II. Die Kranke hat in den letzten zwei Tagen abermals 1,5 Digitalis genommen. Die Harnmenge beträgt in 24 Stunden nur 700 ccm.

Puls regelmässig und etwas kräftiger. Eiweiss im Harn nicht mehr nachweisbar.

14. II. Die Harnmenge war in den letzten Tagen vorübergehend etwas gestiegen, beträgt jetzt wieder nur 700 ccm, der Harn enthält etwas Eiweiss. Die Kranke klagt über ein spannendes Gefühl im Leibe. Von heute Mittag ab 1,0 Caffeïnum natrobenzoicum pro 24 Stunden.

15. II. Nachdem gestern Mittag mit der Darreichung des Caffeïns begonnen worden war, war bereits am Abend der Puls auf 84 Schläge in der Minute gesunken. Die Harnmenge von gestern Mittag bis heute ist sofort auf 1200 ccm gestiegen. Das subjective Befinden besser geworden. Heute Abend ist die Pulsfrequenz sogar auf 58 Schläge p. m. gesunken. Die Pulsspannung hat beträchtlich zugenommen. Von heute ab 1,2 Caffeïnum natrobenzoicum pro die.

16. II. Harnmenge auf 2400 ccm gestiegen. Eiweiss, das gestern noch vorhanden war, ist heute nicht mehr nachweisbar. Abermals 1,2 Caffeïn.

17. II. Die Kranke hat Nachts angeblich wenig geschlafen. Harnmenge 2100 ccm. Patientin klagt über Brennen und Druck in der Magengegend. Das Caffeïn wird darum von heute Mittag ab ausgesetzt.

Bereits am Abend fühlt sich Patientin wieder wohler. Die Pulsfrequenz beträgt nur 80 p. m. Harn ohne Eiweiss.

18. II. Heute wieder Spuren von Eiweiss im Harn. Die Harnmenge ist sofort nach eintägigem Aussetzen des Caffeïns auf 950 ccm gesunken, während die Pulsfrequenz gestiegen, der Puls an Grösse und Spannung beträchtlich abgenommen hat.

22. II. Nachdem in den letzten Tagen kein Medicament verabfolgt worden war, ist die Harnmenge wieder auf 680 ccm gesunken; Eiweiss ist wieder im Harne vorhanden.

Die Kranke nimmt von heute Mittag ab abermals Digitalis.

26. II. Die Kranke hat in 4 Tagen 3 Gramm Digitalis verbraucht, die Harnmenge ist auf 1050 ccm gestiegen, indess ist immer noch Eiweiss vorhanden. Die Pulsfrequenz ist auf 88 p. m. gesunken. Von heute Mittag ab wird Digitalis ausgesetzt.

1. III. Bisher keine Medication. Die 24stündige Harnmenge beträgt 1000 ccm, Eiweiss vorhanden. Von heute ab wird wieder Caffeïnum und zwar natro-cinnamylicum 1,8 pro die verabfolgt.

2. III. Sofort ist die Harnmenge in den ersten 24 Stunden um mehr als das Doppelte, auf 2400 ccm gestiegen, Albumen nur in Spuren nachweisbar, die Pulsfrequenz beträchtlich gesunken, die Grösse und Spannung des Pulses hat beträchtlich zugenommen. Nacht schlaflos wegen Schmerzen in den unteren Extremitäten; objectiv daselbst keine Veränderung.

3. III. Schmerzen geringer, Nacht besser. Von gestern bis heute abermals 1,8 Caffeïn, heute nur 1,0 Caffeïn.

Patientin klagt über Uebligkeit und Appetitmangel, Kopfschmerzen.

4. III. Das subjective Befinden besser. Puls kräftig, gespannt. Caffeïn ausgesetzt.

8. III. Vom 4. bis heute Mittag war kein Medicament verabfolgt worden. Das subjective Befinden ist wieder schlechter. Die Kranke hat die beiden letzten Nächte schlaflos zugebracht, obschon sie gestern Abend 3,0 Kali brom. genommen hatte.

Die Harnmenge beträgt jetzt nur 800 ccm; dabei enthält der Harn wieder eine mässige Menge Albumen, die Pulsfrequenz ist wieder gestiegen.

Heute Abend nimmt die Kranke 0,01 Morphium. Von Mittag ab pro die wieder 1,0 Caffeïnum natrobenzoicum.

11. III. Nachdem die Kranke 3 Tage lang Caffeïn genommen, wird von heute Mittag ab dasselbe wieder ausgesetzt, da sich in keiner Weise eine Wirkung auf Harn und Puls bemerkbar machte. Die Kranke hat in den letzten Tagen der Schlaflosigkeit wegen Abends stets 0,01 Morphium genommen.

15. III. Die Harnmenge ist auf 600 ccm gesunken. Seit gestern nimmt die Kranke Caffeïnum hydrobromicum, gestern 1,0, von heute ab 1,4 pro die. Gestern Abend hatte die Kranke noch 0,01 Morphium genommen, von heute ab nicht mehr.

16. III. Harnmenge wieder beträchtlich, auf 1700 ccm gestiegen, der Eiweissgehalt des Harns hat abgenommen. Patientin hat die letzte Nacht, obwohl ohne Morphium, besser als bisher, wo sie stets Morphium genommen hatte, geschlafen.

18. III. Von heute Mittag ab Caffeïn wieder ausgesetzt. Der Harn ist jetzt eiweissfrei, das subjective Befinden durchaus gut; Patientin schläft Nachts, fühlt sich vollkommen gesund. Puls wieder langsamer und kräftiger.

Bezüglich des weiteren Verlaufs sei nur bemerkt, dass noch mehrmals abwechselnd Caffeïn angewendet und dann wieder einige Tage ausgesetzt wurde, auch noch einmal Digitalis verabfolgt wurde. Der Effect glich durchaus dem früher beobachteten. Der besseren Anschaulichkeit der Wirkung der Caffeïnpräparate einerseits und der Digitalis andererseits wegen schalte ich hier eine Tabelle über die täglichen Temperaturen, Pulszahlen, Harnmengen nebst specifischem Gewichte und dergleichen ein. (S. Tab. II.) Zugleich füge ich eine graphische Tabelle, enthaltend Pulsfrequenz und Harnmengen, bei. (Vgl. graphische Tabelle II zu Fall II.)

Tabelle II.

Datum.	Temperatur.		Puls.		Therapie.	Urin.		
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.		Eiweiss.	Menge.	Spec. Gewicht.
12. I.	—	36,8	—	116	—	—	—	—
13. „	36,5	36,8	104	112	—	mässig viel	300	1019
14. „	36,6	36,7	105	108	0,6 Caff. natrosal.	„	350	1022
15. „	36,4	36,6	105	96	0,8 „ „	„	500	—
16. „	36,4	36,7	88	86	1,0 „ „	wenig	500	1019
17. „	36,6	36,8	100	78	1,0 „ „	0	950	1019
18. „	36,5	36,7	102	120	—	Spur	1850	1013
19. „	36,4	36,5	132	120	—	Spur	1250	1013
20. „	36,6	37,0	114	112	1,0 Caff. natrosal.	viel	600	1017
21. „	36,4	36,8	111	120	1,0 „ natrob.	etwas weniger	1000	1017
22. „	36,2	36,8	100	90	1,0 „ „	0	1050	1014
23. „	36,4	36,6	100	92	1,0 „ „	0	1350	1010
24. „	36,2	—	108	110	—	0	1200	1015
25. „	—	—	118	108	—	0	1000	1019
26. „	—	—	114	116	—	0	725	1020
27. „	—	—	110	100	1,0 Caff. natrob.	0	550	1024
28. „	—	36,2	104	92	1,0 „ „	0	700	1022
29. „	36,2	36,4	108	100	1,0 „ „	0	780	1018
30. „	36,2	36,8	100	92	1,0 „ „	0	1230	1013
31. „	36,4	36,4	100	106	1,2 Caff. natrosal.	0	1300	1013
1. II.	36,4	36,4	100	96	1,2 „ „	0	1700	1012
2. „	36,6	36,8	104	95	1,2 „ „	0	2100	1010
3. „	36,2	36,8	94	104	—	0	1600	1013
4. „	36,4	36,8	116	118	—	0	700	1018
5. „	36,2	36,6	128	122	—	0	720	1017
6. „	36,4	36,6	120	126		mässig viel	600	1018
7. „	36,4	36,6	112	128	1,5 Digitalis	„	600	1018
8. „	36,6	36,8	108	108		Spur	600	1020
9. „	36,6	36,8	110	104		„	580	1019
10. „	36,4	36,6	106	94	1,5 Digitalis	0	700	1019
11. „	36,4	36,8	112	90	—	0	700	1018

Datum.	Temperatur.		Puls.		Therapie.	Urin.		
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.		Eiweiss.	Menge.	Spec. Gewicht.
12. II.	36,2	36,8	96	90	—	etwas	900	1018
13. „	36,4	36,8	100	102	—	„	1000	1017
14. „	36,2	36,8	104	84	1,0 Caff. natrob.	mehr	700	1019
15. „	36,3	36,5	96	58	1,2 „ „	etwas	1200	1015
16. „	36,4	36,6	90	80	1,2 „ „	0	2400	1011
17. „	36,2	37,0	90	80	—	0	2100	1011
18. „	36,4	36,8	102	120-136	—	Spur	950	1013
19. „	36,2	37,0	116	118 irregul.	—	etwas / mehr	900	1020
20. „	36,2	37,0	110	124	—	Spur	700	1020
21. „	36,4	36,6	104	110	—	etwas / mehr	600	1020
22. „	36,4	36,8	100	104		mehr	680	1020
23. „	36,3	36,8	113	106	1,5 Digitalis	weniger	720	1019
24. „	36,2	36,6	102	112		etwas	900	1018
25. „	36,4	36,6	100	88		„	900	1018
26. „	36,2	36,4	108	88	1,5 Digitalis	„	1050	1016
27. „	36,4	36,8	78	74	—	„	1550	1015
28. „	36,2	37,0	90	92	—	„	950	1017
29. „	36,2	36,6	98	86	—	mehr	1000	1017
1. III.	36,4	36,8	104	76	1,8 Caff. natro-cinnamyl.	„	1000	1017
2. „	36,2	36,4	68	46	1,8 „ „	Spur	2400	1010
3. „	36,2	36,4	86	74	1,0 „ „	„	2100	1013
4. „	36,4	36,8	96	78	—	„	1300	—
5. „	36,2	36,8	112	114	—	mehr	1400	1011
6. „	36,4	36,8	110	120	—	mässig	1400	1014
7. „	36,4	36,8	108	130	— [1]	„	900	1018
8. „	36,2	36,8	104	112	1,0 Caff. natrob. [2]	„	800	1019
9. „	36,2	36,8	120	124	1,0 „ „ [3]	„	900	1019
10. „	36,2	37,0	112	98	1,4 „ „ [4]	„	900	1016

[1]) Kali brom. 3,0.

[2]) Kali brom. 3,0; Morphium 0,01.

[3]) Morphium 0,01.

[4]) Morphium 0,01.

Datum.	Temperatur.		Puls.		Therapie.	Urin.		
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.		Eiweiss.	Menge.	Spec. Gewicht.
11. III.	36,2	37,0	116	106	— [1]	mässig	900	1018
12. „	36,0	36,8	110	108	— [2]	„	900	1017
13. „	36,2	36,8	120	108	— [3]	„	850	1018
14. „	36,2	36,7	92	110	1,0 Caff. hydrobr. [4]	„	650	1025
15. „	36,4	36,6	102	80	1,4 „ „	„	600	1022
16. „	36,2	36,7	84	92	1,4 „ „	Spur	1700	1015
17. „	36,2	37,0	84	106	1,4 „ „	„	1900	1012
18. „	36,2	36,8	80	104	—	0	1600	1017
19. „	36,5	36,6	112	116	—	Spur	1600	1011
20. „	36,8	36,8	120	124	—	„	900	1016
21. „	36,5	37,0	124	124	—	„	1030	1016
22. „	36,5	37,3	124	92	1,4 Caff. hydrobr.	viel	940	1018
23. „	36,6	37,0	100	92	1,4 „ „	Spur	1350	1013
24. „	36,5	36,8	100	80	1,4 Caff. natro-cinnamyl.	„	1580	1013
25. „	36,5	36,8	100	100	1,8 „ „	„	1400	1017
26. „	36,5	37,0	100	108	1,8 „ „	„	1400	1014
27. „	36,4	37,0	104	112	1,2 „ „	„	1200	1012
28. „	36,6	37,0	88	124	—	„	1150	1015
29. „	36,5	36,8	128	136	—	„	900	1015
30. „	36,8	37,2	128	136	—	etwas	600	1021
31. „	36,6	37,0	132	124	—	ziemlich viel	500	1021
1. IV.	36,5	36,8	124	124		viel	600	1021
2. „	36,4	37,0	120	108	2,0 Digitalis	„	600	1020
3. „	36,4	37,2	112	108		„	880	1015
4. „	36,8	—	104	—	—	etwas	1100	1017

[1]) Morphium 0,01.
[2]) Morphium 0,01.
[3]) Morphium 0,01.
[4]) Morphium 0,01.

Um die Aenderungen der Pulsform, Pulsspannung und Grösse des Pulses unter der Einwirkung der genannten Präparate direct zu veranschaulichen, füge ich endlich noch einige Pulsbilder von verschiedenen Stadien bei. (S. Pulscurven zu Fall II.)

Einer speciellen Erläuterung bedürfen diese Bilder nicht; der jedesmalige therapeutische Eingriff ist am Rande der Pulsbilder notirt. Unzweifelhaft zeigen diese Bilder, dass im vorliegenden Falle die Wirkung der Digitalis auf das Gefässsystem eine ungleich geringere war, als die der Caffeïnpräparate.

Fassen wir der besseren Uebersicht halber die wesentlichsten Resultate dieses Falles in Kürze zusammen, so hat sich Folgendes ergeben:

Das Caffeïn in seinen verschiedenen Präparaten bewirkte mit einer einzigen Ausnahme jedes Mal ein fast sofortiges Ansteigen der Harnmenge, so dass bereits in den ersten 24 Stunden der Anwendung des Mittels die Harnmenge meistens eine beträchtliche Steigerung zeigte, während zugleich das specifische Gewicht des Harns dementsprechend sank. Diese Wirkung dauerte während der Anwendung des Mittels continuirlich an, um mit Aussetzen desselben wieder einer geringeren Diurese Platz zu machen. Eine längere Nachwirkung auf die Harnsecretion wurde bei Anwendung von Caffeïn niemals beobachtet.

Zugleich mit dieser Vermehrung der Harnmenge nahm die Pulsfrequenz, wenn auch meistens nur mässig, ab, während der Puls sowohl an Stärke und Spannung, als auch an Grösse nicht unbeträchtlich zunahm.

Was die Wirkung auf den Eiweissgehalt betrifft, so zeigte sich insofern ein Einfluss, als nach kurzer Zeit der Anwendung des Caffeïns der Eiweissgehalt des Harns beträchtlich abnahm oder sogar gänzlich schwand.

Nur ein einziges Mal wurde die genannte Rückwirkung auf das Gefässsystem und die Harnsecretion nach Anwendung des Caffeïns vermisst. Es musste dies um so auffälliger erscheinen, als das

gleiche Präparat (Caffeïnum natrobenzoicum) vorher mehrmals bereits mit sehr gutem Erfolge angewandt worden war. Der Grund dieses Nichterfolges kann in nichts Anderem als in der gleichzeitigen Anwendung von Morphium gesucht werden, das, wie Binz[1]) gezeigt hat, in gewisser Beziehung den Caffeïnpräparaten entgegengesetzte Wirkungen zeigt, die Wirkung letzterer darum aufzuheben im Stande ist. In unserem Falle zeigte sich auch in der That, so lange die Kranke neben dem Caffeïn zugleich Morphium nahm, keine wesentliche Einwirkung auf die Harnsecretion; auch die Pulsfrequenz sank nicht in der gewöhnlichen Weise, die Pulsspannung erreichte nicht denjenigen Grad, den wir sowohl früher als auch in späteren Versuchen bei der gleichen Dosis der Caffeïnpräparate stets beobachtet hatten.

Eine ähnliche verminderte Wirkung der Caffeïnpräparate haben wir auch in andern Fällen beobachtet, in denen wir neben dem Caffeïn zugleich Narcotica, insbesondere Morphium gegeben hatten.

Diese Beobachtungen scheinen mir auch von practischer Bedeutung, da sie lehren, dass man die gleichzeitige Darreichung der Caffeïnpräparate und der Narcotica wegen ihrer zum Theil entgegengesetzten Wirkungen vermeiden soll. Vielleicht erklären sie auch manche früheren Misserfolge, da man ja gerade bei Herzfehlern mit gestörter Compensation nicht selten zur Anwendung narcotischer Mittel zu greifen sich veranlasst sieht. Indess wird man, wie auch diese und zahlreiche andere unserer Fälle zeigen, bei richtiger Anwendung des Caffeïnes die Anwendung der Narcotica in den meisten Fällen entbehren können. Das beste Narcoticum ist in solchen Fällen einer gestörten Compensation keineswegs das Morphium, noch weniger das Chloralhydrat, das schon um seiner herzschwächenden Wirkung willen nur ganz ausnahmsweise Anwendung finden dürfte; dasjenige Mittel, das die gesunkene Herzkraft wieder zu stärken, das den herabgesetzten arteriellen Druck zu erhöhen, die gestörte Circulation

[1]) Binz, Beiträge zur Kenntniss der Caffeebestandtheile. Archiv f. exp. Path. u. Pharmacologie. Bd. 9. S. 36.

wieder in's Gleichgewicht zu setzen vermag, wird in solchen Fällen das beste Narcoticum sein. So sieht man bei Herzkranken mit hochgradig gestörter Compensation nach Anwendung der Digitalis mit der Besserung der Herzkraft meistens auch den Schlaf wiederkehren. In ganz analoger Weise, wie in andern Fällen die Digitalis, wirkten hier die Caffeïnpräparate.

Ein wesentlicher Unterschied der verschiedenen angewandten Caffeïnpräparate in der Art der Wirkung zeigte sich nicht.

Der vorliegende Fall schien aber durch die lange Dauer der Beobachtung und insbesondere darum, weil jedesmal mit Aussetzen des Caffeïnes die Zeichen gestörter Compensation, vor Allem beträchtliche Verminderung der Harnmenge, vermehrtes oder erneutes Auftreten von Albumen, vermehrte und unregelmässige Herzaction, Kurzathmigkeit, Schlaflosigkeit und dergleichen Beschwerden mehr wiederkehrten, besonders geeignet, zu vergleichenden Studien über die Wirkung der Caffeïnpräparate einerseits und der Digitalis andererseits verwendet zu werden. Wir haben in diesem Falle drei Mal Digitalis angewandt. Dabei haben sich im Gegensatze zur Wirkung der Caffeïnpräparate sehr wesentliche Unterschiede in der Wirkung ergeben.

Das erste Mal wandten wir die Digitalis in der Zeit vom 6. bis 10. Februar an. Die vierundzwanzigstündige Harnmenge am Tage unmittelbar vor Beginn der Digitalis hatte nur 600 ccm betragen; die gleiche Zahl wurde am 7., die gleiche am 8. erreicht, während am 9. die Harnmenge 580 ccm, am 10. 700 ccm betrug. Erst am 12., also zwei Tage nach Aussetzen der Digitalis wurde eine geringe Vermehrung der Harnmenge und zwar auf 900 ccm. constatirt. In gleicher Weise war auch der Einfluss der Digitalis auf die Pulsfrequenz kein sehr eclatanter; auch die Pulsspannung erreichte, wie aus den Bildern (cf. Curven), die auf der Höhe der Digitaliswirkung gezeichnet sind, ersichtlich ist, wohl eine mässige Zunahme, indess doch nicht im Entferntesten in dem Masse, wie wir sie wiederholt bei derselben Kranken nach Caffeïn beobachtet hatten.

Das zweite Mal wurde Digitalis vom 22. bis zum 26. Februar

verabfolgt. Auch dies Mal stieg die Harnmenge in den ersten Tagen nur unbedeutend; das Maximum der Harnmenge wurde erst am folgenden Tage nach Aussetzen der Digitalis erreicht. Auch die Verlangsamung der Pulsfrequenz machte sich erst am dritten Tage der Digitalisanwendung geltend. In analoger Weise war die Wirkung der Digitalis bei deren dritter Anwendung kurz vor der Entlassung der Patientin. Ganz anders wirkte das Caffeïn. So stieg, nachdem am 1. März nach mehrtägigem Aussetzen aller Medicamente von Mittag des 1. ab Caffeïn verabfolgt war, in den ersten 24 Stunden die Harnmenge sofort auf mehr als das Doppelte, auf 2400 ccm; zugleich wurde der Puls beträchtlich langsamer und gespannter. Umgekehrt aber sehen wir jedes Mal mit Aussetzen des Caffeïnes die Harnmenge wieder sinken, die Pulsfrequenz wieder steigen. Es zeigte sich demnach im Gegensatze zur Digitalis, die nur sehr langsam wirkt und eine cumulirende Wirkung hat, ein sehr rascher und sofortiger Effect des Caffeïnes, der mit Aussetzen des Mittels sein Ende erreichte. Im Gegensatze zur Digitalis hatte das Caffeïn keine cumulirende Wirkung. Vor Allem aber war die Wirkung des Caffeïnes eine viel intensivere, als die der Digitalis.

Dieser Fall lehrt demnach, dass selbst in Fällen, in denen die Digitalis keinen wesentlichen Erfolg mehr hat, die Caffeïnpräparate unter Umständen noch mit grossem Vortheil versucht werden können.

Ich schliesse dem als drittes Beispiel folgenden Fall an:

Fall III.

J.-N. 292. L. Johann, 47 Jahre alt, kam am 13. Juli 1883 zur Aufnahme. Er gab an, zum ersten Male im Alter von 20 Jahren eine Attaque von Gelenkrheumatismus überstanden zu haben, die sich vor 7 Jahren mit grosser Intensität wiederholte. Bei dem letzten Anfalle will er kurze Zeit Herzklopfen verspürt haben. Er war nachher wieder völlig arbeitsfähig, bemerkt jedoch seit ca. 2 Jahren, dass er bei Anstrengungen Herzklopfen und Kurzathmigkeit bekam. Da diese Beschwerden sich in letzter Zeit beträchtlich steigerten, suchte Patient am 13. Juli die Klinik auf.

Status praesens: Kräftiger Mann, Gesicht cyanotisch, Halsvenen dilatirt und pulsirend. Lungen ohne besondere Veränderung. Spitzenstoss nicht sicht- und fühlbar. Absolute Herzdämpfung von der III. bis VI. Rippe. R. Grenze in der r. Parasternallinie, linke in der l. Papillarlinie. Durchmesser 9 : 17. An der Herzspitze ein langgedehntes systolisches Geräusch, kurzer dumpfer zweiter Ton. Tricuspidalis zeigt das Gleiche. An der Pulmonalis schwaches systolisches Geräusch, verstärkter zweiter Ton. An der Aorta ganz schwaches systolisches Geräusch, reiner zweiter Ton. Puls sehr unregelmässig, häufige bigemini. Man hört mehr Herzschläge, als Pulse fühlbar sind. Leberpuls. Leber stark vergrössert, bis zur Nabelhöhe reichend. Kein Ascites. Keine Oedeme. Cyanose und Kühle der unteren Extremitäten. Mässiger Albumengehalt des Harns. Therapie vorerst indifferent.

15. VII. Herzaction noch immer sehr unregelmässig. Die 24stündige Harnmenge beträgt 1000 ccm. Von Mittag ab nimmt Patient Caffeïn.

17. VII. Patient hat seit vorgestern Mittag bis jetzt im Ganzen 1,6 Caffeïn genommen. Die Harnmenge ist auf 2500 ccm gestiegen, der Puls zwar noch immer nicht ganz regelmässig, aber doch langsamer und kräftiger. Kein Eiweiss mehr im Harne nachweisbar.

21. VII. Patient hat seit dem 17. kein Caffeïn mehr genommen. Die Diurese hat seit Aussetzen des Caffeïnes wieder abgenommen, ist auf etwa die Hälfte gesunken; die Pulsfrequenz ist wieder etwas gestiegen, die Herzaction unregelmässiger geworden. Patient nimmt von heute Mittag ab wieder Caffeïn.

23. VII. Patient hat in den letzten zwei Tagen bis heute Mittag im Ganzen 2 Gramm Caffeïn genommen; die Harnmenge ist sofort wieder auf das Doppelte der früheren gestiegen. Puls noch beschleunigt. Patient hat gestern Nachmittag bald nach Einnahme eines Caffeïnpulvers ein Mal erbrochen. Caffeïn wird von heute ab wieder ausgesetzt.

24. VII. Patient tritt aus.

Ich füge der besseren Uebersichtlichkeit halber gleichfalls eine Tabelle (s. Tabelle III) nebst einer graphischen Aufzeichnung der Harnmengen und Pulszahlen bei (s. graphische Tabelle III zu Fall III). Einer besonderen Erläuterung bedarf dieser Fall nicht. Bemerkenswerth ist das einmalige Erbrechen, das möglicher Weise mit der Darreichung des Caffeïnes[1]) in Zusammenhang stehen dürfte.

[1]) In diesem Falle kam nur Caffeïnum citricum zur Verwendung.

Tabelle III.

Datum.	Puls.		Therapie.	Urin.		
	Morgen.	Abend.		Eiweiss.	Menge.	Spec. Gewicht.
13. VII. 83.	—	123	—	mässig	—	—
14. „ „	100	103	—	„	950	1018
15. „ „	96	78	0,8 Caffeïn	„	1000	1018
16. „ „	87	81	0,8 „	0	1350	1018
17. „ „	79	93	—	0	2500	1012
18. „ „	81	114	—	Spur	1200	1016
19. „ „	105	94	—	0	1100	1019
20. „ „	94	93	—	0	1300	1019
21. „ „	108	92	0,8 Caffeïn	0	1250	1016
22. „ „	104	107	1,2 „	Spur	2400	1014
23. „ „	124	128	—	„	2000	1012
24. „ „	128	—	—	„	700	1020

Ich schliesse endlich als IV. Beispiel folgenden Fall an, der eine 53jährige Frau betraf, die meiner Klinik am 14. März mit folgender Anamnese zuging:

Fall IV.

Patientin überstand in ihrem 24. Lebensjahre einen, wie es scheint, ziemlich schweren acuten Gelenkrheumatismus. Darnach fühlte sie sich bis zu ihrem 50. Lebensjahre im Ganzen wohl, sie verrichtete alle Feld- und Hausarbeiten ohne besondere Beschwerden. Erst vom 50. Jahre ab datiren Brustbeschwerden; sie leidet seitdem an immer stärkerem Herzklopfen, an Kurzathmigkeit. Bald war sie nur noch im Stande, leichte Hausarbeiten zu verrichten. In der letzten Zeit haben sich diese Beschwerden so gesteigert, dass Patientin beständig, auch in der Ruhe, an Athemnoth und Beklemmung leidet. Sie muss Nachts aufrecht im Bette sitzen, da beim Versuche zu liegen, die Athemnoth sich sofort beträchtlich steigert. Auch den Tag über war sie in letzter Zeit gezwungen, stets vornübergebeugt im Bette zu sitzen. Dazu haben sich in den letzten 14 Tagen noch Oedeme der unteren Extremitäten hinzugesellt.

Die Untersuchung ergab im Wesentlichen Folgendes: Patientin sitzt beständig mit vornüber gebeugtem Oberkörper aufrecht im Bette. Sie ist von grosser Statur, mager, zeigt hochgradige Cyanose. Die unteren Extremitäten

mässig oedematös. Lungen ohne besondere Veränderung. Am Halse sieht man die beträchtlich erweiterten Venae jugulares, dessgleichen mehrere kleine oberflächliche Venen stark pulsiren. Die Athmung mühsam, angestrengt. Herzspitzenstoss verbreitert, ausserhalb der l. Papillarlinie. Herzdämpfung in beiden Durchmessern, vor Allem in der Quere stark vergrössert. Herzaction sehr unregelmässig, beschleunigt. I. Mitralton unrein, II. rein. An der Tricuspidalis ein systolisches Geräusch, die übrigen Töne rein, II. Pulmonalton verstärkt. Puls klein, leicht unterdrückbar. Leber stark vergrössert, fast bis zum Nabel reichend, pulsirt in der ganzen Ausdehnung. Harn enthält viel Albumen. Die übrigen Organe ohne besondere Veränderung.

16. III. Nachdem die Kranke in den ersten zwei Tagen ohne Medication gelassen worden war, wird am 16. zum ersten Male Caffeïn und zwar hydrobromicum 1,0 pro die verordnet.

17. III. Die Harnmenge ist nur wenig gestiegen; trotzdem fühlt sich die Kranke bereits wesentlich erleichtert, sie hat die letzte Nacht zum ersten Male seit langer Zeit etwas geschlafen. Der Puls ist heute kräftiger und regelmässiger, als vordem. Von heute ab bis morgen soll 1,4 Caffeïnum hydrobromicum genommen werden.

18. III. Die Harnmenge ist auf 2200 ccm gestiegen, der Harn ist heute zum ersten Male eiweissfrei, der Puls langsamer, beträchtlich voller und kräftiger geworden (cfr. Pulscurven). Patientin, die bisher nur sitzend im Bette aushalten konnte, kann sich nun flach im Bette ohne Athemnoth legen. Sie hat die ganze Nacht gut geschlafen. Oedeme verschwunden. Abermals 1,4 Caffeïn.

19. III. Harnmenge 2100 ccm. Puls kräftig, wenn auch noch etwas beschleunigt. Subjectives Wohlbefinden.

Der Controlle halber wird von heute ab Caffeïn ausgesetzt.

20. III. Die Urinmenge ist, nachdem einen Tag Caffeïn ausgesetzt worden war, sofort von 1130 ccm des vorherigen Tages auf 850 ccm gesunken. Die Kranke fühlt sich seit gestern wieder beengter, sie klagt wieder über Spannung, Kurzathmigkeit und Herzklopfen. Die ganze Nacht hat die Kranke dieser Beschwerden wegen, ohne zu schlafen, vornübergebeugt sitzend im Bette zugebracht.

21. III. Heute Nacht haben sich die Beschwerden noch mehr gesteigert. Die Harnmenge fast gleich, wie gestern, 900 ccm; der Puls beträchtlich kleiner, wie zur Zeit der Caffeïnanwendung. Von heute Mittag ab wird wieder Caffeïn. hydrobromicum 1,4 pro die genommen.

22. III. Patientin, die gestern Nachmittag mit dem Caffeïn wieder begonnen, hat die ganze Nacht schlafend verbracht. Bereits gestern Abend war eine deutliche Steigerung der Harnmenge und eine beträchtliche Grössenzunahme des Pulses (cfr. Fig. III u. IV) nachweisbar. Von Mittags 11 Uhr

bis 6 Uhr Abends betrug die Harnmenge 1300 ccm. Schon gestern Abend, also nach erst mehrstündiger Einwirkung des Caffeïnes, gab die Kranke von selbst an, sich viel leichter zu fühlen. Heute Vormittag fühlt sich Patientin sehr erleichtert, sie hat gar nichts mehr zu klagen. Die 24stündige Harnmenge ist von 900 ccm auf 3000 ccm gestiegen; der Harn, der gestern Abend noch etwas Eiweiss enthielt, ist heute eiweissfrei.

Ordination abermals 1,4 Caffeïn.

23. III. Patientin fühlt sich vollkommen wohl, hat Nachts gut geschlafen. Harnmenge 1220, Puls voll, kräftig. Von heute ab Caffeïn wieder ausgesetzt.

24. III. Sofort nach eintägigem Aussetzen des Caffeïns ist die Harnmenge auf 600 ccm gesunken, Spuren von Eiweiss sind wieder vorhanden, der Puls ist wieder kleiner geworden. Schlaf war Nachts unruhig, die Kranke klagt über starkes Kopfweh. Auf dringenden Wunsch der Kranken wird wieder Caffeïn, dieses Mal natrocinnamylicum, verordnet.

25. III. Die Kranke behauptet, dass gestern Nachmittag bereits nach dem ersten Pulver die Beschwerden, insbesondere der Kopfschmerz, sich gemindert hätten. Patientin hat die Nacht sehr gut geschlafen.

Ordination abermals Caffeïnum natrocinnamylicum 1,8 pro die.

26. III. Die Harnmenge ist auf 2000 ccm gestiegen. Subjectives Befinden vollkommen gut.

Der weitere Verlauf dieses Falles bot nichts Bemerkenswerthes, so dass ich auf eine weitere Wiedergabe der Krankengeschichte verzichte. Am 3. IV. wurde die Kranke bei völligem subjectivem Wohlbefinden entlassen.

Ich habe zur besseren Veranschaulichung der Wirkung der Caffeïnpräparate im vorliegenden Falle gleichfalls eine Tabelle (s. Tab. IV), auf welcher die Harnmengen, Pulszahlen, Temperaturen etc. verzeichnet sind, angefügt, sowie ferner eine graphische Darstellung der Harnmengen und Pulszahlen (s. hinten graphische Tab. IV zu Fall IV), dessgleichen einige Pulscurven. (S. Pulscurven zu Fall IV.) Letztere zeigen auf's Deutlichste, wie jedes Mal sofort nach Anwendung des Caffeïnes der Puls beträchtlich an Grösse und Spannung zunahm. Diese Spannungs- und Grössenzunahme war, wie mir zahlreiche graphische Aufnahmen gezeigt haben, jedes Mal bereits wenige Stunden, nachdem mit der Einnahme des Mittels begonnen worden war, deutlich aus-

gesprochen. Ich verweise zum Belege dessen beispielsweise auf Curve IV im Gegensatze zu Curve III. Erstere ist vor Caffeïn, letztere 6 Stunden, nachdem mit der Caffeïndarreichung begonnen war, gezeichnet.

Tabelle IV.

Datum.	Temperatur.		Puls.		Therapie.	Urin.		
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.		Eiweiss.	Menge.	Spec. Gewicht.
14. III. 84.	—	37,7	—	128	—	viel	—	—
15. „ „	37,0	37,5	98	112 irregul.	—	„	300	1018
16. „ „	37,4	37,6	106 irregul.	96	1,0 Caff. hydrobr.	„	550	1020
17. „ „	37,2	37,4	102	92	1,4 „ „	etwas weniger	750	1023
18. „ „	37,0	37,2	104	88	1,4 „ „	0	2200	1010
19. „ „	37,4	37,7	108	108	—	0	2130	1013
20. „ „	37,2	37,0	116	116	—	etwas	850	1017
21. „ „	37,0	37,8	120	100	1,4 Caff. hydrobr.	„	900	1015
22. „ „	37,2	37,5	100	98	1,4 „ „	0	3000	1011
23. „ „	37,5	37,5	100	106	—	0	1220	1014
24. „ „	37,0	37,4	108	108	1,6 Caff. natrocinnam.	Spur	600	1020
25. „ „	36,8	37,2	104	100	1,8 „ „	0	850	1022
26. „ „	37,0	37,4	104	88	1,8 „ „	0	2000	1010
27. „ „	36,8	37,2	96	88	1,2 „ „	0	2000	1012
28. „ „	36,8	36,9	96	84	1,8 „ „	0	800	1018
29. „ „	36,6	36,5	84	88	—	0	1400	1014
30. „ „	37,0	37,5	120	84	—	0	1080	1015
31. „ „	36,6	37,0	84	88	—	etwas	1300	1015
1. IV. „	36,8	37,2	96	84	—	Spur	1000	1017
2. „ „	37,0	37,0	88	92	—	0	1100	1017
3. „ „	36,5	—	92	—	—	Spur	1400	1016

Fasse ich die wichtigsten Resultate dieses Falles in Kürze zusammen, so hat sich folgendes ergeben:

Das Caffeïn, sowohl das C. hydrobromicum, als das C. natrocinnamylicum, die in diesem Falle zur Verwendung kamen, bewirkte

jedes Mal bereits am ersten Tage der Einnahme des Mittels eine Zunahme der Harnmenge, die theilweise sogar das Dreifache der vorherigen Menge betrug. Der vorher vorhandene Eiweissgehalt des Harns verschwand kurze Zeit, nachdem mit der Einnahme des Mittels begonnen war. Das Caffeïn bewirkte ferner stets eine rasche Zunahme der Herzkraft, beträchtliches Grösserwerden des Pulses, Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, sowie eine relative Verlangsamung der Herzaction. Die subjectiven Beschwerden, besonders die Schlaflosigkeit, Dyspnoe, schwanden jedes Mal fast sofort mit Beginn der Caffeïnordination, um nach Aussetzen des Mittels allmählich wiederzukehren.

Es würde zu weit führen, hier noch weitere Krankengeschichten anzuführen. Diese vier Beispiele dürften genügen, die Art und Weise der Wirkung der Caffeïnpräparate und insbesondere auch die Differenzen ihrer Wirkung gegenüber der Digitalis zu illustriren.

Wie bereits Eingangs erwähnt, habe ich noch in zahlreichen anderen Fällen die Caffeïnpräparate versucht. Ich habe mich hierbei auf solche Fälle beschränkt, in denen die Anwendung von im Sinne der Digitalis wirkenden Präparaten indicirt erschien. Dass hierbei vor Allem Herzerkrankungen im Stadium der gestörten Compensation in das Bereich gezogen wurden, brauche ich darnach kaum besonders zu betonen. Auch in mehreren Fällen von Nephritis, in denen die Diurese sehr gering, die Herzkraft relativ insufficient war, habe ich Caffeïnpräparate versucht. Keineswegs waren, wie sich von vornherein erwarten lässt, wie ich aber gleichwohl ausdrücklich hervorheben will, die Resultate in allen Fällen so prägnante, wie in den mitgetheilten Beispielen. In manchen Fällen war der Effect nur ein minimaler, in anderen wurde das Caffeïn schlecht vertragen, die Kranken wurden darnach aufgeregt, hatten schlechten Schlaf, klagten über Kopfschmerz, mehrmals wurde auch Erbrechen beobachtet. Wo immer aber es ausführbar war, haben wir in solchen Fällen zur Gegenprobe Digitalis gegeben. Und hier zeigte sich fast stets, dass, wenn es durch Caffeïn nicht mehr gelang, die gesunkene Herzkraft zu heben und zu reguliren, sowie die Diurese zu steigern, auch die Digitalis nichts mehr ver-

mochte. Von vornherein ist ja nicht anders zu erwarten, als dass es Fälle, resp, Stadien von Herzerkrankungen gibt, in denen auch das Caffeïn unwirksam bleiben wird.

Der therapeutische Werth der Caffeïnpräparate wird aber am besten dadurch festgestellt, dass man vergleichsweise in demselben Falle und in demselben Stadium der Erkrankung Caffeïn und Digitalis gibt. So haben wir auch Fälle gehabt, in denen weder die Digitalis, noch das Caffeïn mehr von einem Erfolge gekrönt waren, in denen trotz dieser Mittel Hydrops und Herzschwäche continuirlich zunahmen. Das kann an und für sich gewiss nicht befremden und es spricht selbstverständlich in keiner Weise gegen den Werth dieses Mittels, dass es nicht in allen Fällen eines geschwächten Herzens sich noch wirksam erwies. Dagegen haben wir eine grössere Anzahl von Fällen beobachtet, in denen die Digitalis früher sich wirksam gezeigt hatte, späterhin in der verschiedensten Weise verabfolgt, keinen Effect mehr erzielte, während es mit Caffeïn noch gelang, Vermehrung der Diurese, Erhöhung des Blutdruckes, Zunahme der Herzkraft zu erzielen. So hatten wir Monate lang einen älteren Herrn, einen Amerikaner, der an Myocarditis mit hochgradigen Stauungserscheinungen, Hydrops Ascites und dergleichen litt, auf der Klinik. Ganz im Beginne der Beobachtung hatte die Digitalis noch eine leichte herzregulirende Wirkung; bald aber versagte sie, in der verschiedensten Weise versucht, völlig ihre Dienste; der Hydrops nahm rapide zu. In diesem Stadium versuchten wir wiederholt Caffeïn, theils das Caffeïnum citricum, theils die Caffeïndoppelsalze, und jedes Mal trat darnach eine Regulirung der Herzkraft und reichlichere Diurese ein.

Aehnliche Fälle haben wir wiederholt beobachtet. Gelang es auch in solchen Fällen nicht immer, die gestörte Herzaction völlig wieder in's Gleichgewicht zu setzen, so wurde doch noch eine vorübergehende Besserung erzielt. Nur in einem Falle, der einen jungen Menschen mit hochgradiger Mitralinsufficienz, Hydrops Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium betraf, gelang es mit Caffeïn nur sehr wenig die Diurese zu steigern, die Herzaction zu kräftigen, während Digitalis einige Mal noch von gutem Effect war, andere

Male nutzlos versucht wurde. Indess hatte dieser Kranke das Caffeïn absolut nicht vertragen, er fühlte sich darnach jedes Mal angegriffen, klagte über Uebligkeit, Kopfschmerz. Der Versuch, diesem Kranken Caffeïn längere Zeit hindurch subcutan beizubringen, scheiterte an der grossen Empfindlichkeit des Patienten. Der Kranke klagte nach der Injection so sehr über die Schmerzhaftigkeit der Injection, dass wir bald von weiteren Versuchen abstanden. Dass diese Schmerzhaftigkeit indess zum guten Theil auf einer individuellen Empfindlichkeit beruhte, ging daraus hervor, dass andere Kranke, denen von derselben Lösung injicirt wurde, zwar auch über Schmerzhaftigkeit, indess doch nur geringen Grades und kurzer Dauer, klagten. Diesen einen Fall ausgenommen, in dem aber, wie erwähnt, Caffeïn schlecht vertragen wurde, haben wir keinen Fall beobachtet, in dem in dem gleichen Stadium der Erkrankung die Digitalis noch eclatante Wirkung gehabt hätte, während die Caffeïnpräparate ihren Dienst versagten. Aber selbst wenn dies der Fall gewesen wäre, so würde damit der Werth des Caffeïns doch kaum wesentlich gesunken sein. Dass es Fälle genug gibt, in denen ein herzregulirendes und herzstärkendes Mittel indicirt ist, in denen aber die Digitalis nicht oder doch schlecht vertragen wird, ist genugsam bekannt. Dem Therapeuten muss es von hohem Werthe sein, ausser der Digitalis noch über weitere Mittel zu verfügen, die in gleichem Sinne wie jene wirken. Ein solches Mittel stellen in der That die Caffeïnpräparate dar. Zumal in der oben angegebenen Form der Doppelsalze scheint mir das Caffeïn ein Mittel, das verdient in den Arzneischatz aufgenommen und als ebenbürtig der Digitalis an die Seite gestellt zu werden. Auch das Caffeïnum hydrobromicum hat mir wiederholt gute Dienste gethan; doch gestattet dasselbe wegen seiner leichten Zersetzlichkeit nicht eine längere Aufbewahrung. Ebenso wurde das Caffeïnum citricum, wie bereits oben erwähnt, wiederholt mit gutem Erfolge angewandt.

Was die Form der Darreichung und die Grösse der angewandten Dosis betrifft, so habe ich, um den Organismus gewissermassen beständig unter der Caffeïnwirkung zu halten, die Tagesdosis nie auf einmal gegeben. Ich habe stets erst mit kleineren

Mengen 0,6—0,8 pro die begonnen und bin je nach der dadurch hervorgebrachten Wirkung allmählicher oder rascher zu grösseren Dosen übergegangen. Die grösste Tagesdosis der Caffeïnsalze, die wir angewendet haben, betrug 1,8 pro die. Meistens wurde indess 1,0—1,2 pro die nicht überschritten. Mehrmals schien es, als ob die grösseren Dosen schlechter ertragen würden, als die kleineren; doch war dies nicht mit Sicherheit zu constatiren, da wir nur ausnahmsweise die hohen Dosen wählten. Die auf ein Mal angewandte Dosis betrug stets 0,2. Je nach der beabsichtigten Tagesdosis wurden die Pulver in grösseren oder kleineren Intervallen verabfolgt.

Mit der Darreichung wurde stets Mittags begonnen. Dementsprechend wurde die Harnmenge immer vom Mittag des einen bis zum Mittag des folgenden Tages gesammelt. Ich bemerke dies ausdrücklich, weil demnach auf den Tabellen die Harnmengen immer der Caffeïngabe des vorherigen Tages entsprechen.

Bezüglich der Steigerung der Diurese will ich noch bemerken, dass, wenn Mittags mit der Caffeïngabe begonnen wurde, meistens schon am Abend die Wirkung an dem reichlicheren und diluirteren Harn sichtbar war. Indess erreichte die Steigerung der Diurese in unseren Fällen nie ungewöhnlich hohe Grade, so dass von einer hochgradig diuretischen Wirkung kaum die Rede sein kann. Hingegen muss der rasche Eintritt der Wirkung, die sich wenige Stunden nach der Einnahme auch am Pulse durch ein beträchtliches Grösserwerden und durch Spannungszunahme desselben kenntlich macht, besonders hervorgehoben werden. Gerade dadurch unterscheidet sich das Mittel sehr wesentlich von der Digitalis, deren Wirkung nie im Verlaufe weniger Stunden, sondern erst nach ein paar Tagen sich zeigt.

Es steht ferner im Gegensatze zur Digitalis, dass das Caffeïn nie cumulirende Wirkung hat. Mit dem Wegfalle des Mittels fallen auch seine Wirkungen hinweg. Eine Nachwirkung wie bei der Digitalis giebt es nicht. Gerade diese Raschheit der Wirkung scheint mir von grosser Bedeutung, da nicht selten Fälle vorkommen, in denen eine sofortige Wirkung auf das Herz dringend erwünscht ist. Für manche Fälle dürfte darum vielleicht eine Com-

bination der Digitalis mit Caffeïn in der von Huchard vorgeschlagenen Weise geeignet erscheinen. Er verordnet Caffeïn und Pulvis Digitalis ā 50 cgm, vertheilt auf 10 Pillen, von denen er 1 bis 2 pro Tag nehmen lässt. Ueber diese Combination fehlen mir eigene Erfahrungen, da ich mich absichtlich darauf beschränkt habe, die beiden Mittel gesondert anzuwenden, um so die Differenzen ihrer Wirkung möglichst genau festzustellen. Beide Mittel, obschon sie im engeren Sinne als „Herzmittel" zu bezeichnen sind, gleichen sich darum doch keineswegs völlig, beide ergänzen sich, insofern die Digitalis nur langsam wirkt und cumulirende Wirkungen besitzt, während das Caffeïn sofort wirkt, ohne dass auch bei längerem Fortgebrauch eine Cumulirung der Wirkung zu beobachten wäre.

Die hauptsächlichsten Resultate meiner Untersuchungen fasse ich zum Schlusse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Caffeïn ist als herzregulirendes und diuretisches Mittel im Sinne der Digitalis zu bezeichnen.
2. Das Caffeïn, in geeigneter Dosis und entsprechender Form angewendet, vermehrt die Herzkraft, verlangsamt die Herzaction und erhöht den arteriellen Blutdruck. Die genannten Wirkungen treten sehr rasch nach Anwendung des Mittels ein.
3. Das Caffeïn bewirkt rasch eine Vermehrung der Diurese.
4. Die Indicationen für die Anwendung des Caffeïnes fallen im Allgemeinen mit den Indicationen für die Anwendung der Digitalis zusammen.
5. Das Caffeïn wird am zweckmässigsten in häufig wiederholten kleinen Dosen, nicht auf ein Mal verabfolgt. In der Mehrzahl der Fälle genügen pro die 1,0—1,5 der Caffeïndoppelsalze. Es empfiehlt sich indess, vorerst mit kleineren Dosen zu beginnen.
6. In seiner Wirkung unterscheidet sich das Caffeïn vor Allem dadurch von der Digitalis, dass es viel

rascher als jene wirkt und dass es ferner keine cumulirende Wirkung besitzt.

7. In vielen Fällen, in denen die Digitalis unwirksam ist, sind die Caffeïnpräparate noch wirksam. Es ist darum auch in Fällen, in denen die Digitalis sich als unwirksam erwiesen hat, der Versuch mit Caffeïnpräparaten noch indicirt.

8. Die gleichzeitige Darreichung von narcotischen Mitteln, insbesondere Morphium, neben Caffeïn ist nicht zu empfehlen. Das Caffeïn selbst ist, indem es die gestörte Compensation beseitigt, in solchen Fällen das geeigneteste Narcoticum.

9. Das Caffeïn, vor Allem die leicht löslichen Doppelsalze, das Caffeïn. natrobenzoicum, natrosalicylicum und natrocinnamylicum, welche letztere Präparate sich wegen ihrer leichten Löslichkeit auch zur subcutanen Injection eignen, werden im Allgemeinen gut, vielfach besser, als die Digitalis vertragen.

Discussion.

Herr Rumpf (Bonn).

Ich möchte mir an den Herrn Vortragenden die Frage erlauben, ob er bei der Anwendung der Caffeïnpräparate nicht unangenehme subjective Beschwerden beobachtet hat? Es zeigte sich bei meinen Versuchen über die Sensibilität der Haut und ihre Beeinflussung durch Arzneimittel, dass im Gegensatze zum Morphium, bei Verwendung von 0,35 Caffeïnum absolute Schlaflosigkeit bei vollkommen gesunden Personen mit einer beträchtlichen Erhöhung der Hautsensibilität auftrat.

Herr Riegel (Giessen).

Hierauf kann ich erwidern, dass sich mir das Caffeïn in allen den Fällen, in denen es wirkt und vertragen wird, als das beste Schlafmittel erwiesen hat.

Herr Jürgensen (Tübingen).

Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, nach welchem Recept er das Caffeïn verordnet?

Herr Riegel (Giessen).

Ich habe die erwähnten drei Caffeïnpräparate bezogen, selbst abgewogen und den Kranken in Pulverform gegeben.

IV. Vortrag des Herrn Unna (Hamburg)*):

Ueber Dünndarmpillen.

Wenn wir Medicamente in Pillenform verordnen, so wollen wir dieselben zunächst vor dem unmittelbaren Contacte mit den Geschmackswerkzeugen bewahren. In zweiter Linie geniessen wir als Vortheile der Pillenform: die sichere, bequeme Vertheilung der Einzeldosen, die Haltbarkeit und in gewissen Fällen auch die Billigkeit. Im Allgemeinen herrscht die Meinung, wir hätten unsere Pflicht bereits erfüllt, wenn mittelst dieser Form das Medicament über die Cardia glücklich hinaus und dem Magen einverleibt sei. Der Magen muss für das Uebrige: Zertheilung, Auflösung, Resorption sorgen. Für die gewöhnlichen Erfordernisse der täglichen Praxis haben wir auch ohne Zweifel Recht. Der Magen besorgt in der That die richtige Beförderung der Medicamente, als wenn er dafür geschaffen wäre. Welchem Arzte sollten aber nicht oft genug Fälle aufstossen, in welchen die Pillenform, obgleich sie vielleicht die einzig mögliche ist, ihre grossen Mängel offenbart und nach kurzer Zeit das Medicament auch in dieser Form nicht mehr verschrieben werden kann?

*) Wurde, da Herr Unna bereits abgereist war, nach dessen Manuscript von Herrn Leube (Erlangen) verlesen.

Diese Fälle sind zweierlei Art. Entweder wirkt das Medicament auf das Epithel, die Gefässe oder Nerven der Magenschleimhaut so schädigend, dass die Darreichung nur eine begrenzte Zeit möglich ist oder umgekehrt bewirkt der Magensaft eine Zersetzung oder Neutralisation des Heilmittels. In beiden Fällen wäre dem Kranken offenbar weit mehr damit gedient, wenn wir das Medicament direct in den oberen Theil des Dünndarmes bringen könnten. Denn wir haben im Dünndarme alles was wir brauchen: 1) eine Epithelfläche, welche pro qcm nicht entfernt dieselbe Wichtigkeit für die Erhaltung des Organismus besitzt, überdies aber unendlich viel grösser ist als die des Magens, 2) die Abwesenheit der sauren Reaction und 3) die lebhafteste Resorptionsthätigkeit.

Diese Ueberlegung veranlasste mich schon vor 6 Jahren, bei einem Heilmittel der ersten Gattung, dem Liquor ferri sesquichlorati, die Anfertigung von Pillen zu veranlassen, welche mit Absicht so stark collodirt waren, dass sie unmöglich schon im Magen zerfallen konnten. Ich erreichte damals meinen Zweck vollkommen. Es handelte sich um eine hochgradig anämische Frau mit profusen Menstruationen bei einfacher, uncomplicirter Atonie des Uterus. Es bestand der bekannte circulus vitiosus, dass die allgemeine Anämie die Atonie des Uterus und diese wieder die Menorrhagieen und damit die allgemeine Anämie beförderten, so dass die kurzen Menstruationspausen nicht zur Erholung der erschöpften Frau ausreichten. Ein gewöhnliches Eisenpräparat, besonders wenn noch zur Zeit der Menstruation ausgesetzt, bleibt hier wohl immer machtlos. Der reichliche Gebrauch von Eisensesquichlorid schien mir dagegen zugleich als Stypticum Erfolg zu versprechen. Ich liess also Monate lang ohne irgend welche Unterbrechung täglich 3 stark collodirte Pillen nehmen, welche je 2 Tropfen des Präparats enthielten. Die Patientin hat, wie ich später erfuhr, aus eigenem Antriebe diese Medication über ein Jahr lang fortgesetzt und bei späteren Rückfällen mit demselben guten Erfolg wieder aufgenommen. Eine so lange und consequente Darreichung von Eisenchlorid in Lösungen oder gewöhnlichen Pillen wäre wohl unmöglich gewesen. Natürlich hatte ich mich im Anfange der Cur davon überzeugt, dass die Pillen nicht etwa unverdaut wieder abgingen.

Aehnliche Versuche mit für den Magen unlöslichen und daher indifferenten Pillen machte ich in den letzten Jahren bei Anwendung von Arsenik, Salicylsäure, Creosot, Chinin, genug solchen Mitteln, welche für den Magen vieler Patienten auf die Dauer unerträglich waren und doch erst nach langem Gebrauch den gewünschten Erfolg haben konnten. Aber den mit 6—8- und mehrfachem Collodialüberzuge versehenen Pillen klebt der erhebliche Nachtheil an, dass wir im Beginne der Behandlung stets im Zweifel darüber sein müssen, ob die Pillen nicht doch unverdaut wieder abgehen und dass sie, selbst wo die passende Stärke des Ueberzuges für einen bestimmten Fall ausprobirt ist, bei jeder Steigerung der Peristaltik den Darmkanal wieder ungelöst verlassen können. Diese Unsicherheit macht die ganze Verwendung so stark collodirter Pillen für den Arzt unbehaglich.

Es kam mir daher der Gedanke, ein Pillenconstituens aufzufinden, welches mit Benutzung der natürlichen Reactionen des Darmcanales für den Magen absolut unlöslich, für den übrigen Darm jedoch leicht löslich sei. Dieser Stoff fand sich jedoch nicht so leicht und so wurde die ganze Fragestellung für mich eine Zeit lang in den Hintergrund gedrängt.

Da machte ich im Jahre 1882 im Verlaufe eingehender, mit Herrn Beiersdorf angestellter Versuche über die Hornsubstanz die Erfahrung, dass unser Material in den meisten Säuren, speciell in Salzsäure, absolut unlöslich, in schwachen Alkalien dagegen schon leicht löslich sei und sofort schien mir der Schlüssel zu dem alten, nie vergessenen Problem gefunden.

Wenn es gelang, das Keratin in eine dem Collodium vergleichbare, rasch verdunstende Lösung zu bringen, so mussten sich damit Pillen überziehen lassen, welche im Magen beliebige Zeit, auch während der stärksten Verdauung verbleiben konnten, um im Dünndarme mit Eintritt der alkalischen Reaction sofort zu zerfallen. Diese Vermuthung bewahrheitete sich in der That und manche Besucher der Hygieneausstellung in Berlin werden unter den hervorragenden Präparaten des Herrn Beiersdorf diese „keratinirten“ Pillen bereits im vorigen Jahre bemerkt haben.

Ich liess den rohen, von Ochsen- und Büffelhorn in Form von Drehspänen bei den Drechslern abfallenden Hornstoff zuerst mittelst künstlichen Magensaftes verdauen, sodann durch wochenlange Maceration mit Ammoniak allmählich lösen, das Ammoniak bis auf Spuren abdunsten und erhielt so eine brauchbare, gummiartige Lösung des Keratines, aus welcher beim Trocknen das Keratin sich in glasartigen, hellgelben bis gelbbraunen Schüppchen ausschied. Später verwandte ich neben dieser ammoniakalischen Lösung auch eine essigsaure Lösung des mit Magensaft verdauten Keratines zum Ueberziehen der Pillen, welche etwas weniger rasch eintrocknet.

Da ich vor einiger Zeit [1]) bei Gelegenheit der Mittheilung meiner Versuche über das Verhalten des Schwefels zum Keratine eine neue Darstellungsweise des Keratines bekannt gemacht habe, muss ich hier auf einen kleinen, aber wesentlichen Unterschied des dort gebrauchten und des zu meinen Pillen verwandten Keratines aufmerksam machen. Bei jenen Versuchen kam es mir darauf an, eine Art von Hornsubstanz künstlich darzustellen, welche — ohne grösseren Fehler — der jungen Hornsubstanz oder, wenn man will, der Muttersubstanz des Keratines, wie sie in den peripheren Schichten der Oberhautzellen histologisch vertheilt vorliegt, gleich angenommen werden durfte. Deshalb konnte ich die Verdauungsmethode mit H Cl-Pepsin zur Darstellung jenes Keratines nicht anwenden, da die Muttersubstanz desselben in vivo nie mit Säuren, sondern nur mit alkalischen Gewebssäften in Berührung ist und andererseits alle Säuren (ausser Essig-, Citronensäure) eine Fällung des Keratines herbeiführen, welche für die weitere Löslichkeit desselben vermuthlich nicht gleichgültig ist. Ich versuchte deshalb die Lösung mit einem flüchtigen Alkali herzustellen, welches aus der Lösung vollständig zu entfernen war und dieser Versuch glückte.

Ganz anders verhielt es sich jedoch hier, wo es mir gar nicht darauf ankam, einen der jungen Hornsubstanz annähernd gleichen Körper zu besitzen, wohingegen die absolute Unlöslichkeit

[1]) Vide: Aphorismen über Schwefeltherapie und Schwefelpräparate. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1883 pg. 332.

im Magensafte erste Bedingung war. Hier mussten durch künstliche Magenverdauung erst alle in HCl-Pepsin löslichen Eiweisssubstanzen vollständig aus dem rohen Hornstoffe entfernt werden. Würden Reste solcher im Keratine bleiben, so würde der spätere Pillenüberzug im Magen theilweise verdaut, dadurch porös und für unsere Zwecke hinfällig. Diese Unreinheit, welche ich, als der Natur entsprechend, bei meinen Reactionsversuchen über Keratin absichtlich bestehen liess, musste bei meinem Pillenkeratin grundsätzlich ausgeschlossen werden.

Die erste Form meiner „Dünndarmpillen" wurde nun mit dem so gewonnenen Keratin folgendermassen hersgetellt. Als Pillenconstituens verwandte ich wegen ihrer Indifferenz und grossen Aufsaugungsfähigkeit vorzugweise Lindenkohle, daneben auch Graphit. Die aus Kohle, einem Pflanzenextracte und dem Medicamente verfertigten Pillen liess ich zunächst ganz dünn mit Collodium überziehen, um sie vor dem geringen Ammoniakreste zu schützen, welcher dem Keratin vor seiner völligen Austrocknung immer noch anhaftet. Darauf wurden sie ein oder zwei Mal dick mit Keratin überzogen und getrocknet, die fertigen Pillen erhalten dann noch durch Schütteln mit etwas Graphit in einer Schachtel eine saubere Politur. Es entstanden so schwarze (Lindenkohle) oder lichtgraue, (Graphit) vollkommen glatte, geruch- und geschmacklose, in der künstlichen Magenflüssigkeit unlösliche Pillen, welche im Contacte mit Galle, Pancreatin und kohlensauren Alkalien sofort zerfielen.

Diese Form „keratinirter Dünndarmpillen", welche sich voriges Jahr auf der Hygieneausstellung befand, habe ich ein ganzes Jahr lang und stets mit dem gewünschten Erfolge gegeben, sowohl was die Resorption (resp. die Wirkung) wie die Indifferenz des Magens ihnen gegenüber betrifft. Dass auch der natürliche Magensaft ohne Wirkung auf sie blieb, wurde mir beständig durch die in dieser Form dargereichten Schwefelcalciumpillen bewiesen, über welche ich im vergangenen Jahre eine sehr grosse Versuchsreihe bei vielen inneren und äusseren, mit multipler und solitärer Eiterung einhergehenden Krankheiten anstellte. Niemals wurde eine Klage über Aufstossen und den Geruch nach H_2S laut, während solche Klagen

beim Gebrauche nicht übermässig stark collodirter Schwefelcalciumpillen recht häufig vorkamen und sich als förmliches Hinderniss für die Behandlung erwiesen. Kurz, ich war mit dieser Art von Dünndarmpillen in praxi sehr zufrieden und glaubte lange Zeit, die Frage endgültig gelöst zu haben. Allerdings war mir das dünne Collodiumhäutchen, obgleich aus chemischen Gründen interponirt, nie recht genehm; es stellte immerhin eine schwach mechanisch wirkende Umhüllung dar. Ich hätte aber lieber alle mechanischen Behelfe aus dem Spiel gelassen und meine Dünndarmpillen allein auf chemischen Principien aufgebaut. Doch würde ich deswegen allein diese practisch bewährte Form nicht verlassen haben.

Mir stand aber noch eine grosse Ueberraschung bevor, als ich im verflossenen Sommer daran ging, im Reagensglase die nach meiner Angabe gefertigten Pillen auf die Güte ihres Hornpanzers in Lösungen von HCl, Pepsin, Galle, Trypsin, kohlensauren und phosphorsauren Alkalien zu untersuchen. Als feine Reaction auf die Durchlässigkeit der Pillenmembran wählte ich das Auftreten des Salicyleisenvioletts, indem ich entweder Salicylpillen verwandte und der Lösung, in der sie geprüft wurden, Eisenchlorid zusetzte oder umgekehrt Eisenchloridpillen und Salicylsäure als Reagens benutzte. Zu meiner grössten Ueberraschung fielen diese Experimente scheinbar sämmtlich zu Ungunsten des Keratins aus. Schon eine kalte HCl-Lösung, ja destillirtes Wasser nahm nach wenigen Secunden Spuren von Salicylsäure aus den Salicylpillen auf, wie sich aus der violetten Eisenreaction kundgab.

Ich capricirte mich nun zunächst natürlich darauf, gerade Salicylsäure und Eisen durch das Keratin sicher zu trennen, aber vergeblich. Welche Constituentien ich für die Pillenmasse ersann und wie geschickt das Medicament in das Innere derselben hineinpracticirt wurde, stets unterlagen in den dergestalt angestellten Versuchen die keratinirten Pillen den 8fach collodirten, welche viel grösserer Zeit bedurften, bis sie die Eisensalicylreaction gaben. Und doch war ich zu keiner Zeit mit den practischen Erfolgen meiner Dünndarmpillen zufriedener als eben damals.

Endlich brachte mich die Beobachtung des weiteren Verhaltens

der Pillen in obigen Flüssigkeiten aus diesem theoretischen Dilemma heraus und auf die richtige Spur. Sie werden sich, meine Herren, wahrscheinlich wie ich damals, die Auflösung solcher Panzerpillen als eine Art allmählicher Abreibung vorstellen, als wenn die peristaltischen Bewegungen, das Durchgeschütteltwerden mit flüssigem und festem Darminhalt nach und nach den Zerfall herbeiführen. Im Reagensglase beobachtete ich nun, dass der Zerfall aller dieser (Horn-, Collodium-) Panzerpillen nach 1, 3, 6, ja 24 Stunden wesentlich anders geschieht. Die Pille quillt nämlich zuerst mächtig auf, oft bis auf das doppelte Volumen und bricht dann an einer Seite auf wie ein überreifer Apfel. Ob die Pille ruhig am Boden bleibt oder dabei allein oder mit anderen Pillen zusammen geschüttelt wird, macht keinen Unterschied; sie platzt eben, indem der quellende Inhalt die Schale sprengt. Je nach dem gewählten Constituens geht dann die Auflösung aus der Bresche heraus schneller oder langsamer vor sich.

Nachdem ich dieses gesetzmässige Verhalten aller Panzerpillen in wässrigen Flüssigkeiten kennen gelernt, verstand ich sofort, weshalb das Aufbrechen bei den sehr stark collodirten Pillen so sehr viel (bis 20 Stunden) später eintrat als bei den keratinirten. Der Druck der Collodiumhülle verhinderte eben das Aufquellen, welches die Ursache der Sprengung des Pillenmantels war. Es erklärte sich weiter das frühe, spurweise Austreten des Medicaments aus der Keratinhülle durch feine Einrisse, welche der sogleich feucht werdende Inhalt durch seine Quellung erzeugte. Dass ungeachtet dessen die Pillen in praxi sich bewähren konnten, war auch leicht erklärlich; denn obgleich die Keratinhülle rasch undicht wurde und Spuren des Medicaments abgab, zerplatzte sie doch erst nach geraumer Zeit, oft erst nach mehreren Stunden, also zu einer Zeit, wo sie den Magen bereits verlassen hat. Auf Spuren eines Medicamentes kommt es eben in der Therapie nicht an. Immerhin war meine Vorsicht bei dieser ersten Form der Dünndarmpillen sehr gerechtfertigt, sie etwa 2 Stunden nach den Mahlzeiten, d. h. annähernd zu der Zeit nehmen zu lassen, zu welcher der Speisebrei den Magen verlässt.

Diese Versuche im Reagensglase bewiesen mir aber, dass die Dünndarmpillen in physikalischer Richtung noch sehr verbessert werden müssten und zwar musste ich suchen, die Feuchtigkeit von dem trocknen Pilleninhalt abzuhalten, damit er nicht quelle und auf diese Weise mechanisch die sonst so vortreffliche Keratinhülle zerreisse und unbrauchbar mache.

Mit der Stellung dieser weiteren Aufgabe war die ganze Frage in ihr zweites Stadium gerückt; es galt nun nicht mehr, Dünndarmpillen für die Praxis zu construiren; diese existirten bereits. Es galt vielmehr jetzt, eine Pillenform aufzufinden, welche auch den strengsten theoretischen Anforderungen genügte und zum exacten, physiologischen Experimente ebenso dienlich war, wie sie als Schlussstein der ganzen technischen Frage gelten konnte.

Auf diesem Punkte angelangt, stand jedoch die ganze Sache längere Zeit still und stände vielleicht noch so, wenn mich nicht das Bewusstsein der grossen Bedeutung der Dünndarmpillen für die Physiologie und Pathologie der Darmresorption immer wieder zu ihr zurückgeführt hätte. Eine lange Zeit verbrachte ich mit vergeblichen Versuchen die Diffusionsbedingungen der Pillenmembran ungünstiger zu gestalten. Ich kam sogar intercurrent dazu, den Keratinmantel ganz fallen zu lassen und durch Hüllen von Wachs, Paraffin, Talg etc. zu ersetzen. Ich erreichte dadurch allerdings absolute Wasserdichtigkeit, aber nur auf Kosten der Verdaulichkeit, wenn nämlich die Fetthülle fest genug war, um in der Magentemperatur nicht schon abzuschmelzen. Ich will Sie mit diesen vergeblichen Versuchen nicht weiter aufhalten. Genug, eines schönen Tages fiel es mir wie Schuppen von den Augen und ich kam zu folgender Einsicht: um den Pilleninhalt vor Feuchtigkeit zu schützen, braucht man die Hülle gar nicht wasserdicht zu machen; es genügt, ihn selbst so mit Fett zu tränken, dass er kein Wasser anziehen kann.

Die Ausführung dieser Idee ergab meine zweite Form der Dünndarmpillen, wie ich sie nun schon seit längerer Zeit beständig und ausschlieslich answende.

Ich lasse jetzt das Medicament mit Althaea-, Lakritzenpulver oder Kohle und einigen Tropfen Mandelöl innig verreiben und sodann mit den geschmolzenen Fetten, und zwar Cacaobutter und Talg, zu einer Pillenmasse verarbeiten. Meine Wahl fiel auf die letztgenannten zwei Fette, weil ihr Schmelzpunkt (Cacaobutter ca. 25°, Talg ca. 45°), ihre Consistenz und ihr verschiedener adhaesiver Character sie sehr geeignet macht, zu einer geschmeidigen Pillenmasse verarbeitet zu werden, welcher man durch Variation ihrer relativen Menge einen beliebig zwischen 30° und 40° zu wählenden Schmelzpunkt ertheilen kann. Die so ausgerollten Pillen müssen nun noch einmal mit Cacaobutter überzogen werden,[1]) um alle Spuren des Medicamentes von der Oberfläche der Pille fort in das Innere derselben zu verlegen und nachdem auch dieser Ueberzug gut getrocknet ist, werden sie ad libitum 1, besser 2—3 mal mit Keratinlösung überzogen[2]) und wiederum getrocknet.

Hierbei hat sich im Verlaufe meiner Reactionsversuche mit Eisenchlorid auf Salicylsäure noch ein nicht ganz unwichtiger Factor geltend gemacht.

Ich fand nämlich, dass die Eisensalicylreaction unverhältnissmässig viel leichter eintrat, wenn Keratin aus der gewöhnlichen, ammoniakalischen Lösung auf die Pille niedergeschlagen war, als wenn ich dazu ausnahmsweise eine Lösung von Keratin in Eisessig verwenden liess. Dies war leicht erklärlich, da die Spuren von Ammoniak in der Keratinhülle sowohl zum Eisenchlorid als zur Salicylsäure ihre Verwandtschaft geltend machen mussten. Es ging mir aus dieser Erfahrung die Regel hervor: lieber ein solches Lösungsmittel für das Keratin zu verwenden, welches zu dem Medicament keine Verwandtschaft zeigt. Wo es also auf absolute Genauigkeit ankommt, wird man Schwefelcalcium, Schwefeleisen etc. mit Ammoniakkeratin, Eisenchlorid, Salicylsäure, Sublimat etc. mit Essigkeratin zu überziehen haben. Für die Praxis reicht wohl das bequemere, weil rascher verdunstende Ammoniakkeratin in allen Fällen aus.

[1]) i. e. steatinirt.

[2]) i. e. keratinirt.

Ich komme jetzt zur praktischen Anwendung der Dünndarmpillen und unterscheide für die Zwecke der Therapie hauptsächlich folgende Gesichtspunkte. Es eignen sich für die Verabreichung in Form von Dünndarmpillen:

1. solche Medicamente, welche bei längerer Darreichung die **Schleimhaut** des Magens reizen.

Z. B. Arsenik, Salicylsäure, Creosot, Chrysarobin, Chininpräparate, Copaiva und Cubeben, Digitalis, Eisenpräparate: vor allem Jodeisen und Eisenchlorid, Opium, Quecksilberpräparate: vor allem Sublimat und Jodquecksilber, Phosphor, Tartar. stibiatus, sämmtliche Wurmmittel.

Unter diesen Substanzen greife ich das Eisensesquichlorid heraus, um an einem Beispiele zu zeigen, wie die veränderte Arzneiform auf die Art und Weise der Darreichung durchaus verändernd einwirkt. Man pflegt das Eisen nicht gerne zusammen mit Säuren zu geben — einen physiologischen Grund dafür habe ich bisher vergebens gesucht — und saure Speisen zu verbieten. Für keratinirte Eisenpillen ist es natürlich vollständig gleichgültig, mit welchen Speisen sie im Magen zusammen treffen, mit einziger Ausnahme der Essig- und Citronensäure, aber nur deshalb, weil diese ausnahmsweise den Keratinpanzer auflösen. Man wird also nicht gerade saure Salate und Apfelsinen u. dgl. zur selben Zeit mit den Pillen geben, dagegen jede Mineralsäure und abwechselnd mit den Pillen darf man auch erstere erlauben. Viele Aerzte suspendiren den Eisengenuss während der Menstruation; von dieser Beschränkung sind die Eisenchloridpillen frei. Natürlich können auch Zähne durch diese Pillen nicht verdorben werden. Wegen dieser negativen Vorzüge verordne ich fast nur noch die Eisenchloridpillen seit $1^1/_2$ Jahren in allen Fällen, wo überhaupt ein leicht verdauliches Eisenpräparat indicirt ist und ich glaube allerdings, seit dieser Zeit bessere Resultate als früher mit der Eisentherapie zu erreichen. Zudem geben viele chlorotische Patienten bald nach dem Beginne des Gebrauches einen erheblich vermehrten Appetit an, was man so leicht wohl keinem anderen Eisenpräparate nachsagen dürfte. Ich gebe mich übrigens nicht der Illusion hin mit dem Eisenchlorid etwas

chemisch wesentlich Anderes zu geben als mit den gewöhnlichen Eisenpräparaten. In das Blut gehen schliesslich alle in der Form des Alkalieisenalbuminats ein und die Differenz liegt nur darin, dass diese Umwandlung in beiden Fällen an verschiedenen Orten geschieht und dass für gewöhnlich dabei functionirende HCl des Magens in Unthätigkeit gesetzt wird, während die Eisenchloriddünndarmpillen im Gegentheil beim Zerfalle das Alkali des Dünndarmes binden. Auf das letztere Moment, das längere Vorherrschen einer sauren Reaction im Dünndarme, glaube ich den besseren Appetit bei Darreichung der Eisenchloridpillen zurückführen zu müssen, denn schliesslich erreichen wir durch das Eingeben von HCl ganz dasselbe und wenn neulich HCl allein als Heilmittel bei Chlorose empfohlen wurde, so wird das auch wohl auf Steigerung des Appetites zurückzuführen sein. Es wäre in dieser Hinsicht vielleicht nicht unzweckmässig, bei starkem Darniederliegen des Appetites die HCl theils als Lösung, theils als Dünndarmpillen zu verabreichen. Endlich steht auch nichts im Wege, alle möglichen Substanzen, die sich chemisch mit dem Eisenchlorid vertragen, wie arsenige Säure, Chininsalze etc. in einer Pille mit demselben zu verschreiben, was ich für Anämische, Chlorotische, Psoriatische u. a. Patienten vortheilhaft finde.

2. solche Medicamente, welche die **Verdauung** im Magen schädigen, indem sie mit Pepsin und Peptonen unlösliche Niederschläge bilden.

   Z. B. Tannin, Alaun, Plumb. acet., Bismuth. subnitr., Argent. nitric., Sublimat etc.

Auf dieses Moment wird in praxi nicht viel Gewicht gelegt. Wo dasselbe jedoch, wie bei manchen Magenleiden, nicht geradezu gesucht wird, wäre es doch zweckmässig, diese Mittel allgemein in Form von Dünndarmpillen zu geben.

3. solche Medicamente, welche durch den Magensaft theils unwirksam, theils in unerwünschter Weise zersetzt werden.

   Z. B. Alkalien, Seife, Galle, Calcaria sulfurata, Ferrum sulfuratum, Kohle; wiederum: Argent. nitricum, Ferrum jodatum, Hydrargyrum jodatum und bijodatum etc.

Manche der hier genannten Mittel sind heutzutage so gut wie obsolet geworden, so Seife, Galle, Kohle, Schwefelcalcium. Für diese Mittel sind die Dünndarmpillen daher wirkliche Lebensretter. Wenn man die Kohle nicht schon im Magen unwirksam werden, sondern sie erst im Dünndarm auf tympanitische Gase wirken lässt, so macht sie ihrem alten Rufe Ehre. Die Galle gehört gewiss beim katarrhalischen Icterus oder wo übergrosse Mengen Fettes resorbirt werden sollen (Ebstein'sche Cur) in den Dünndarm und nicht in den Magen hinein. Das reine Schwefelcalcium hat in sehr kleinen Dosen als Antisuppurativum einen merkwürdigen Effect, aber auf die Dauer ist es nur in Dünndarmpillen zu geben. Auch die Kaliseife dürfte als Antituberculosum bei der Darmtuberkulose wieder zu Ehren kommen.

4. solche Medicamente, welche man möglichst concentrirt in den Dünndarm gelangen lassen will.

   Z. B. Kousso, Extr. Filicis, Santonin bei Eingeweidewürmern, Argent. nitric., Plumb. acet., Acid tannicum bei Darmgeschwüren; auch wiederum: Kohle, Seife, Alkalien, Galle etc.; concentrirte Säuren gegen Cholera wären zu versuchen.

Hier hebe ich vorzugsweise nur die Bandwurmmittel hervor, deren Terrain ja überhaupt erst im Dünndarme beginnt und welche für diesen ebenso unschuldig wie für den Magen unbequem sind.

5. solche Medicamente, deren entferntere Wirkung auf Magenleiden man ohne die locale zu erzielen wünscht.

   Z. B. Eisen, Chinin, Arsenik, bei Magencatarrh ex anämia, bei Cardialgie und Ulcus rotundum.

Diesen 5 praktischen Gesichtspunkten schliesse ich 4 andere von theoretischem Interesse an. Es scheint mir nämlich von theoretischer Bedeutung zu sein, zu untersuchen:

6. die Differenz in der Verdaulichkeit und Ausnutzung gewisser **Nahrungsmittel,** wenn sie einerseits erst dem Magen und dann dem Dünndarme, andererseits direct und allein dem Dünndarme übergeben werden.

In dieser Beziehung bemerke ich, dass grosse Boli sich eben so gut steatiniren und keratiniren lassen wie Pillen.

7. die Differenz in der physiologischen Wirksamkeit gewisser **Arzneimittel** unter denselben zwei verschiedenen Bedingungen.

Ein solches Beispiel habe ich schon oben in dem Eisenchlorid erwähnt. Aehnlich dürfte es sich mit den entfernteren Wirkungen des Höllensteines und anderer leicht zersetzlicher Salze verhalten.

8. die etwaige Differenz in der Wirkung **chemischer** Gifte bei beiden Einverleibungsmethoden.
9. die etwaige Differenz in der Wirkung **organisirter** Gifte bei Einbringung in den Magen einerseits und in Form keratinirter Pillen in den Dünndarm andererseits.

Da wir durch Koch wissen, dass der Cholerabacillus an dem gesunden functionirenden Magen ein Hinderniss findet, so liegt die Idee sehr nahe, die Infectionsversuche an Thieren, die bisher ja sämmtlich negativ ausgefallen sind, in Form infectiöser Dünndarmpillen wieder aufzunehmen. Aehnliches gilt wohl noch für den Typhuspilz und manche andere Infectionsträger.

Schliesslich möchte ich noch den naheliegenden Einwand entkräften, die Dünndarmpillen würden dann gerade zum Schaden des Magens in diesem bereits aufgelöst, wenn derselbe krank sei und keine HCl producire. Einerseits wird die Reaction der Magens wohl nie alkalisch genug, um Dünndarmpillen aufzulösen; andererseits hat man nur nöthig, was dem Magen so wie so unter diesen Umständen gehört, zugleich mit der Pille Salzsäure zu verabreichen, um sie ungefährdet durch den Magen zu bringen.

Sie sehen, meine Herren, dass der zukünftige Wirkungskreis der Dünndarmpillen kein geringer ist. Zunächst hoffe ich aber mit ihrer Bekanntmachung einem in weiten Kreisen seit langem bestehenden, praktischen Bedürfnisse abgeholfen zu haben.

Discussion.

Herr Ewald (Berlin).

Im Anschlusse an die Mittheilung des Herrn Unna möchte ich bemerken, dass ich ganz in demselben Sinne wie Herr Leube seit längerer Zeit Versuche gemacht habe, Arzneimittel mit Umgehung des Magens in den Darm hineinzubringen, um das Pancreatin mit Umgehung des Magens in den Darm einzuführen. Ich liess zu dem Zwecke Kapseln von kieselsaurem Natron anfertigen, welches in saurer Flüssigkeit nicht löslich, dagegen in alkalischer löslich ist. Ich habe s. Z. in der hiesigen medicinischen Gesellschaft derartige Kapseln gezeigt, dieselben sind auch mehreremals verwandt worden, sehr erfreuliche Resultate dabei aber nicht herausgekommen. Es würde mich sehr freuen, wenn durch Anwendung des Keratin es gelingen würde, den gedachten Zweck zu erreichen.

V. Vortrag des Herrn Schreiber (Königsberg).

Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen.

Aus der Zeichenlehre der Nervenkrankheiten interessirt uns zur Zeit in hervorragender Weise das Verhalten der Sehnenphänomene und unter ihnen am meisten das Kniephänomen. Ist Grund zu der Annahme vorhanden, dass demselben die ihm von Westphal in scharfsinniger Weise supponirte klinische Bedeutung zukommt — und so weit ich sehe, ist dies in vollstem Maasse der Fall — so verdient das Phänomen unausgesetzt unser Interesse, zur Zeit um so mehr, als noch Vieles, wenn nicht das Wichtigste über dessen Bedeutung und Wesen unaufgeklärt ist.

Mit dem, was ich hier vorzutragen gedenke, glaube ich zur Klärung der Hauptfrage nicht Unwesentliches beibringen zu können. Ich beschränke mich darauf, hier zunächst die physiologische Seite des Gegenstandes zu berühren. Ich darf wohl auch die Discussion über die vorliegende Frage hier als bekannt voraussetzen, namentlich als

bekannt, dass das Kniephänomen den einen (wie Erb) ein Reflex-, den anderen (vor Allen Westphal) ein directes Muskelphänomen ist. Alle Autoren, auf welcher Seite sie auch in dieser Beziehung stehen mögen, vereinigen sich aber in der einen Anschauung, dass das Kniephänomen ein Sehnenphänomen ist. Kniephänomen, Praepatellarsehnenphänomen sind Allen identische Dinge, als ob ein anderer Zusammenhang unwahrscheinlich oder unmöglich wäre.

Ist nun der Zusammenhang ausschliesslich ein solcher; ist das Kniephänomen thatsächlich nur unter der Voraussetzung der Existenz der Sehne denkbar?

a) Man trennt bei einem Kaninchen das deutlich hervorspringende Ligamentum pat. propr. ab; über die so entstandene Lücke am Knie spannt man eine Gummimembran; percutirt man jetzt die todte Membran (über der Lücke), so tritt — sofern für ausreichende Spannung des Quadricepsmuskels gesorgt worden — eine deutliche, nicht abgeschwächte Quadricepszuckung auf.

Die Praepatellarsehne scheint also absolut entbehrlich für das Zustandekommen des Kniephänomens.

Die Schwingungen der todten Membran in dem genannten Versuche wirkten offenbar indirect als mechanische Reize auf andere Theile des Kniegelenks, die in Beziehung zum Kniephänomen stehen; welches sind diese?

b) Nach Entfernung der Membran führt die schwächste Percussion quer über die fibrösen Ränder der durch den Sehnendefect entstandenen Lücke zu einer energischen Quadricepscontraction.

Die beiden Ränder sind Theile anatomisch und histologisch verschiedener Organe; der mediale Rand ist ein Theil der Sehne des Vastus medius, der laterale ein Theil der starken Oberschenkelfascie.

c) Percutirt man nun einzeln, zunächst den medianen Rand, so folgt eine, häufig energische Zuckung des ganzen Quadriceps, also nach Percussion eines Sehnentheiles, der nicht die Vereinigung der Muskelfasern des ganzen Quadriceps darstellt. Ich betone, dass hier, an der medialen Seite die Zuckung von einer Sehne aus angeregt worden.

d) Percutirt man jetzt den lateralen Rand, so erhält man wiederum eine deutliche Quadricepszuckung; desgleichen, wenn man zuvor die (median gelegene) Sehne des Vastus medius eingeschnitten hat.

Percuttirt man die (laterale) Fascie gegen die knöcherne Unterlage (und nicht senkrecht auf den freien Rand derselben), so fehlt jede Zuckung; schneidet man die Fascie quer ein, so giebt die Percussion des nunmehr künstlich angespannten Fascienrestes wiederum ein positives Resultat.

Also — auch die Fascie steht in engster genetischer Beziehung zum Kniephänomen; allein sie kommt nur lateralwärts am Kniegelenke in Betracht, was gegenüber der Strümpell'schen Vermuthung über Fascienreflexe hervorgehoben sein mag; jedenfalls ist hiermit die Thatsache der Fascienreflexe bewiesen.

e) Man entfernt bei einem anderen Thierchen wiederum die Praepatellarsehne; Fascie und medialer Sehnentheil werden eingeschnitten, das Fett über der Gelenkkapsel wird entfernt.

Percutirt man jetzt vorsichtig die Gelenkkapsel, so entsteht eine deutliche Quadricepszuckung.

f) Schneidet man schliesslich auch diese ein und percuttirt man die Gelenkflächen, so giebt die Percussion der femuralen Gelenkfläche constant eine Quadricepscontraction.

Wir haben hiermit gefunden, dass das Kniephänomen keineswegs ein ausschliessliches Praepatellarsehnenphänomen ist, sondern ebenso gut ein Vastusmediussehnenphänomen, ein Fascien-, Kapsel-, Gelenkflächenphänomen sein kann, item dass es vielleicht das Product der mechanischen Reizung aller der genannten Componenten des Kniegelenkes ist.

Ist nach diesen Versuchen das Kniephänomen ein Reflex- oder ein directes Muskelphänomen?

In den vorgetragenen Versuchen ist gewiss nicht ausgeschlossen, dass das Kniephänomen durch directen Muskelreiz entstanden; allein wenn ich hinzufüge, dass die Percussion der Vastussehne, der Fascie, der Gelenkfläche auch dann ein positives Resultat ergaben, wenn gleichzeitig der Quadriceps oberhalb der Patella von seiner Knochen-

unterlage und von seinen seitlichen Nachbarmuskeln abgetrennt (und resp. künstlich gespannt) worden, so wird die Erklärung des Kniephänomens durch directen Muskelreiz schon höchst unwahrscheinlich. Allein nach Westphal könnte angenommen werden, es mache sich so noch eine mechanische, von den percutirten Theilen aus fortgepflanzte Erschütterung der Weichtheile resp. der Oberschenkelknochen geltend.

Existirt denn nun aber eine solche, rein physicalische Erschütterungswelle?

Diese Frage lässt sich bei Tabikern, bei welchen ja nach Westphal's ausgezeichneter Beobachtung jede andere active Bewegung der Weichtheile, spec. der Oberschenkelmuskeln, nach Percussion der Praepatellarsehne fehlen muss, entscheiden.

Bei Tabikern findet man nun nahezu gleichzeitig mit dem Anschlag an die Praepatellarsehne eine am Oberschenkel fühlbare und durch die geeignete Versuchsanordnung sehr leicht und ganz constant graphisch nachweisbare Welle, welche nach dem Vorhergesagten ja nichts Anderes, als eine directe Erschütterungswelle sein kann. (Demonstration der Originalcurven.)

Diese Welle ist am contralateralen Oberschenkel nicht immer oder nur bei starker Percussion der Sehne und auch dann mit dem unbewaffneten Auge häufig eben nur kenntlich nachzuweisen.

Dahingegen giebt die Percussion der Patella, der Tuberositas tibiae diesseits wie contralateral Erschütterungswellen, die zwar geringere sind als die gleichseitigen Erschütterungswellen von der Sehne her, aber grösser als die contralateralen. (Demonstration der Originalcurven.) Obschon hiernach die physicalische Fortpflanzung der Sehnenerschütterung auf die Weichtheile beider Oberschenkel bewiesen ist, so vermag ich diese Thatsache doch nicht mit den bekannten Phänomenen genetisch in Zusammenhang zu bringen; denn folgerichtig müssten den constanten und stärkeren Erschütterungswellen regelmässige und stärkere Muskelcontractionen entsprechen, i. e. es müsste der Percussion der Patella oder der Tuberositas tibiae regelmässiger eine contralaterale Quadricepscontraction folgen als der der Praepatellarsehne, was bekanntlich den bereits

zahlreichen klinischen Erfahrungen widerspricht. Ebensowenig ist das Kniephänomen oder die contralateralen Muskelcontractionen auf eine Erschütterung der Oberschenkelknochen zu beziehen, da — um nur eines hervorzuheben — die directe Percussion des Femur (nicht der Gelenkfläche) zu keiner Muskelcontraction führt, während zuweilen die Percussion der aus dem anatomischen Zusammenhange gelösten tibialen Gelenkfläche oder der Tuberositas tibiae eine Contraction der Oberschenkelmuskeln gibt.

Nun lässt sich aber auch positiv beweisen, dass zur Erklärung des in Rede stehenden Phänomens die Tonustheorie nicht ausreicht. Westphal sagt bekanntlich: Tonus und eine gewisse Spannung der Muskulatur, sowie Schwingungsfähigheit der Sehne — sind diese gegeben, so ist nichts weiter erforderlich, um durch directen Muskelreiz die Quadricepszuckung zu bewirken.

Wie wir gesehen haben, ist die Quadricepssehne, experimentell wenigstens, durch andere Theile zu ersetzen, so zwar, dass wenn man um den untern Theil des Quadricepsmuskels einen Seidenfaden schlingt, den Quadriceps von seiner Unterlage und zum Theile von seiner Nachbarschaft ablöst, den todten Seidenfaden anspannt und percutirt, auch so die vollkommenste, blitzartige Quadricepszuckung zu Stande kommen kann.

Dieses anscheinend erst recht auf directem Muskelreiz beruhende Phänomen tritt aber nur auf in gleichzeitiger Beugestellung des Knies, d. h. in einer Stellung, welche nach der ganzen Anlage des Versuches mit der Spannung des Muskels nichts mehr zu thun haben kann. Nur in der Beugestellung des Knies, niemals in passiver Streckstellung der betr. Extremität, tritt — obgleich in beiden Fällen der Tonus der gleiche, normale, die Spannung des Muskels dieselbe und die Schwingungsfähigkeit der vicariirenden Sehne dieselbe bleibt — nur so tritt die gesuchte Muskelzuckung auf.

Und jetzt ist es an der Zeit meine vorgeführten Resultate noch dahin zu ergänzen, dass sie alle nur dann positiv waren, wenn das Knie gebeugt gehalten wurde. Selbst wenn Sie das Kniegelenk vollständig durchtrennen, sodass der Unterschenkel schlaff herabhängt, so giebt bei künstlicher Anspannung des Quadriceps die Percussion

der Gelenkfläche (an der vorderen Rinne) nur dann eine Muskelzuckung, wenn der Unterschenkel gebeugt gehalten wird; dasselbe ist der Fall bei Percussion der in toto erhaltenen, aber von der Tuberositas tibiae bis zur Patella abgelösten Praepatellarsehne: nur in Beugestellung des Knies darf auf einen positiven Erfolg gerechnet werden. Es beweisen diese Versuche unzweifelhaft, dass ausser den drei von Westphal aufgestellten Bedingungen, dass ausser Tonus, Spannung des Muskels und Schwingungsfähigkeit der Sehne für das Zustandekommen der im Thema stehenden Muskelcontractionen noch ein Viertes unerlässlich ist, nämlich die Beugestellung des Knies, welche, wie wir gezeigt haben, jedenfalls in keiner directen, mechanischen (Spannung) Beziehung zu der ersteren steht.

Die Zeit ist zu weit vorgeschritten, um noch des Näheren auf die Erklärung der Thatsache und auf deren Folgerungen einzugehen; ich muss es deshalb mir auch versagen, noch einige andere Puncte, z. B. das Myogramm des Kniephänomens, welches namentlich von Eulenburg und von Gowers studirt worden ist, hier zu besprechen. Ich begnüge mich, Ihnen die Curven vorzulegen (Demonstration), aus denen Sie mit Leichtigkeit ersehen können, dass die bisher noch unaufgeklärte resp. von Gowers als idiomuskuläre Bewegungsäusserung angesehene kleine Welle, welche der Hauptcontractionswelle des Quadriceps bei Gesunden ganz constant vorausgeht, nichts Anderes ist, als die von Westphal schon vermuthete, von mir nachgewiesene Erschütterungswelle. Wegen des Genaueren hierüber muss ich jedoch auf die demnächst im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie erscheinende Arbeit über das vorliegende Thema verweisen und andrerseits auf eine Abhandlung von mir über die klinische Bedeutung des Kniephänomens, welche im deutschen Archiv für klinische Medizin zur Publication gelangt.

VI. Vortrag des Herrn Kühne (Wiesbaden):

Ueber Kefir.

Obgleich die russische Literatur des Kefir seit dem Bekanntwerden desselben schon eine recht zahlreiche geworden ist, werden doch gewiss manche von Ihnen dieses neue diätetische Heilmittel wenig mehr als dem Namen nach kennen. Es erklärt sich dies leicht aus dem Umstande, dass ausser kurzen Referaten in deutschen Fachjournalen und der von Kern in Moskau verfassten botanischen Arbeit über die das sehr eigenthümliche Ferment dieses Mittels zusammensetzenden niederen Organismen, die eigentlichen Originalarbeiten, soviel ich weiss, noch nicht aus dem Russischen in's Deutsche übertragen sind.

Da mir nun einige der letzteren zugänglich waren, und ich noch ausserdem Gelegenheit hatte, in der von einem russischen Collegen zu Wiesbaden eingerichteten Anstalt zur Bereitung des Kefir nähere Einblicke in die Bereitungsweise desselben zu thun, so darf ich mir wohl erlauben, Ihre Aufmerksamkeit kurze Zeit in Anspruch zu nehmen, um Ihnen in kurzen Zügen das Wesentliche aus der Morphologie und dem Chemismus des Fermentes, sowie auch die therapeutische Bedeutung des fertigen Getränkes mitzutheilen.

Der Kefir ist eine dem Kumüss analoge gegohrene Milch, welche indessen, abgesehen von dem Interesse, welches in der Verschiedenartigkeit des Fermentes beider liegt, nicht unwesentliche Vorzüge vor letzterem voraus hat. Während das Material zur Bereitung des Kumüss, die Stutenmilch, meist nur schwer zu beschaffen ist, steht gute Kuhmilch, aus welcher der Kefir bereitet wird, viel leichter zur Disposition. Ferner ist der Geschmack und Geruch des letzteren für die meisten Menschen ein angenehmer, während beim Kumüss bekanntlich das Gegentheil der Fall ist. Dabei ist die Kefirbereitung, wenn man erst einmal die nöthigen und allerdings sehr wichtigen zu beobachtenden Cautelen kennt, einfacher und billiger, so dass man in Folge dessen in Russland sogar daran gedacht hat, ihn als Nahrungsmittel zu einem Gemeingute des Volkes zu machen, wie

er es thatsächlich bei den Bergstämmen des nördlichen Kaukasus schon seit Jahrhunderten ist. Dass sich sein Gebrauch nicht schneller auf die Nachbarvölker ausbreitete, sondern so lange Zeit local blieb, erklärt sich leicht aus den abergläubischen Vorstellungen, welche sich ja bekanntlich bei Völkern auf niederer Kulturstufe besonders leicht entwickeln, wenn die Ursächlichkeit irgend eines Vorganges nicht gleich auf der Hand liegt, wie in unserem Falle das oft ganz plötzlich eintretende Unwirksamwerden des Fermentes. Die Kaukasier glaubten nun bemerkt zu haben, dass ihre Kefirkörner sofort verdürben, wenn sie einen Theil davon verkauft oder verschenkt hatten. Die Folge davon war sorgfältiges Fürsichbehalten derselben.

Ich will Ihnen nun zunächst einen kurzen Abriss der Kefirbereitung geben. Zu dieser gehören vor allen Dingen die Kefirkörner, ein aus niederen Pilzen bestehendes Conglomerat in Gestalt von mehr oder weniger grossen Klümpchen, welche im getrockneten Zustande waizengelb aussehen. Es ist dies die Form, in welcher die in ihnen enthaltenen Gährungserreger sich, wie es scheint, beliebig lange Zeit halten. Will man sie gebrauchen, so müssen sie zuerst mit Wasser und später wiederholt mit Milch digerirt werden, bis sie aufgequollen sind, eine weisse Farbe angenommen und den anfänglichen unangenehmen Geruch, welcher von beigemengtem Penicillium glaucum herrührt, verloren haben. Hat die aufgegossene Milch schliesslich nur noch einen angenehmen Geruch nach saurer Sahne, so können die Körner als tauglich zur Kefirbereitung angesehen werden. Sie werden nun mit einem bestimmten Quantum Milch übergossen und schon nach ca. 20 Minuten, also ganz ausser-gewöhnlich schnell, beginnt ein Theil der auf dem Boden des Gefässes liegenden Körner in die Höhe zu steigen, was ein energisches Einsetzen der Spaltung des Milchzuckers in Kohlensäure und Alkohol bedeutet, denn das Steigen der Körner beruht einfach auf sich ihnen anhängender Kohlensäure. Warum der andere Theil der Körner auf dem Boden liegen bleibt, werde ich später auseinandersetzen. Nachdem man nun unter zeitweiligem Umschütteln das Ganze 7 bis 8 Stunden stehen gelassen hat, colirt man die Körner ab und verwendet die Colatur als flüssiges Ferment, indem man einen Theil

davon in eine Flasche giesst und Kuhmilch nachfüllt. Wird nun die Flasche gut verkorkt und von Zeit zu Zeit geschüttelt, so fängt der bis dahin dünnflüssige Inhalt allmählich an, sich zu verdicken, er nimmt bis zum 2. Tage eine rahmähnliche Consistenz an, die am 3. und 4. Tage wieder abnimmt, so dass alter Kefir wieder viel dünnflüssiger wird. Schon aus diesen Veränderungen sehen Sie, dass seine Eigenschaften je nach dem Alter verschiedene sein werden. Junger und mittlerer Kefir, d. h. ein resp. zwei Tage alter, stellen eine schäumende, rahmähnliche Flüssigkeit dar, von sehr angenehmem säuerlichem Geschmacke, welche ihre Consistenz so fein vertheiltem Caseïn verdankt, dass keine Klümpchen desselben mit der Zunge gefühlt werden können. Dem entsprechend sieht man am Glase auch nur höchst fein zertheiltes Caseïn anhaften, ein sehr wichtiges Kriterium für einen wirklich guten Kefir.

Was die morphologischen Verhältnisse des Fermentes anlangt, so hat Kern in Moskau angegeben, dass jedes Kefirkörnchen aus zwei Elementen besteht, einer aus Fadenbacterien bestehenden verfilzten Grundmasse und aus in diesen eingelagerten Sprosspilzen, wobei er zugleich die Meinung aussprach, dass in diesem Falle Spross- und Spaltpilze in einem symbiotischen Verhältnisse zu einander ständen, ohne indessen das gegenseitige Ernährungsverhältniss zwischen beiden nachzuweisen oder nur wahrscheinlich zu machen. Man kann deshalb einstweilen in Bezug auf diesen Punct weiter nichts annehmen, als dass sich beide nebeneinander lebende Pilzarten gegenseitig nichts thun. Gestützt auf eigene Untersuchungen gibt Podwücotzky folgende Beschreibung der Körner: Macroscopisch betrachtet erscheint das aufgequollene Kefirkorn von unregelmässiger, lappiger Gestalt und fühlt sich derbelastisch an. Auf der Oberfläche des Läppchens sind pilzähnliche Auswüchse zu bemerken, welche dem Korne ein blumenkohlartiges Aussehen geben und mittelst sehr kurzer, aus Fadenbacterien bestehenden Stielchen auf der centralen platten, ebenfalls aus Fadenbacterien bestehenden Grundmasse aufsitzen. Letztere bildet das elastische Element der Körner und lässt sich in Faden ausziehen. Die eigenthümlich zusammengesetzte warzige Schicht liegt immer auf der Oberfläche des

Kornes. Es zeigt sich nun unter dem Microscope, dass die Sprosspilze nur in der peripherischen vorwaltend Bacteriensporen führenden Schicht vorkommen; schon die Stiele sind frei von ihnen und zeigen Fadenverfilzung, wie das Centrum, während in der Peripherie die Bacterien sich im Zoogloca-Stadium befinden. Bei der Gährung in der Milch lösen sich nun beständig Sporen und sich lebhaft bewegende Bacterien ab, um sich in der Umgebung zu verbreiten, wo sie sich mit den gewöhnlichen, die Milchsäurebildung veranlassenden, vermischen. Beide sind nicht sicher von einander zu unterscheiden, nachdem die Angaben Kern's, als ob zwei Sporen für die Kefirbacterien characteristisch seien, sich nicht als stichhaltig erwiesen haben. Je älter der Kefir ist, desto mehr Bacterien enthält er, die besonders reichlich den Caseïnflocken anhängend gefunden werden und an Zahl stets die Sprosspilze überwiegen. Es erklärt sich daraus die Thatsache, dass getrocknetes Kefircaseïn als Ferment benutzt werden kann, selbst wenn man die stark pilzhaltige Masse zur besseren Conservirung vorher mit Mehl versetzt hat. Auch Penicillium glaucum und Oidium lactis kommen als schädliche Beimischungen in den Körnern vor, verlieren sich aber nach längerem Gebrauche der letzteren, wie ich schon oben gelegentlich des Aufquellens der Körner bemerkte. So lange diese beiden Pilzarten noch vorhanden sind, geben sie dem Kefir einen eigenthümlichen unangenehmen Geruch und Geschmack. Die am Boden liegen bleibenden und sich mit Caseïn bedeckenden Körner sind zwar noch wirksame Gährungserreger, sie führen indessen kein Filzgewebe und nur sehr wenige Sprosspilze, die ganze Masse befindet sich im Zoogloea-Stadium und hat das des Leptothrix noch nicht erreicht. Sie sind deshalb weniger derb elastisch und können mit den Fingern leicht zerdrückt werden, ausserdem sind sie kleiner und wachsen sehr langsam. Vielleicht kann man sie als eine besondere Entwickelungsstufe der Kefirkörner betrachten. Jedenfalls entwickeln sie nicht energisch genug Kohlensäure, um von ihr in die Höhe gehoben zu werden.

Was nun die Entwickelungsgeschichte der Kefirkörner anbetrifft, so glaubt man, sie hätten sich ursprünglich aus Bacterien und Spross-

pilzen auf einem Caseïnsubstrat herausgebildet. Einige sehen das Kefirkorn für eine Uebergangsform zwischen den niederen und höheren Pilzen an. Podwücotzky ist es, wie er angibt, gelungen, aus den ursprünglich im Kefir zerstreuten Spalt- und Sprosspilzen ein Korn zu kultiviren, welches unter dem Microscope zahlreiche Colonien von Bacterien und Hefenzellen zeigte. Bei weiteren Kulturen sollen immer zahlreichere Nester von Pilzcolonien entstanden sein.

Da sich nach Pasteur und Anderen die einzelnen Pilze nur insoweit als specifische Gährungserreger ansehen lassen, als es sich um ein Gährungsmaximum handelt, so ist es leicht erklärlich, warum Kefir, wenn er mit einem Fermente bereitet wird, welches fast keine Sprosspilze enthält, sondern ganz überwiegend Spaltpilze, von den gewöhnlichen sich nur durch einen geringeren Gehalt an Kohlensäure und Alcohol unterscheidet. Ein Zusatz von gewöhnlicher Bierhefe kann diesem Mangel leicht abhelfen.

Erwähnen möchte ich hier noch die ungemeine Widerstandsfähigkeit der Kefirbacillensporen gegen chemische Agentien; sie können mit concentrirter Pikrinsäure- oder 3% Chromsäure-Lösung lange Zeit digerirt werden, ohne ihre Keimfähigkeit zu verlieren.

Wenden wir uns nun zur chemischen Zusammensetzung des Kefir's, so muss gleich Anfangs constatirt werden, dass genaue und erschöpfende Untersuchungen darüber noch ausstehen, wenigstens in Bezug auf das Verhalten der Eiweisskörper in ihm; da aber vollständige Kumüssanalysen vorliegen, also von einem dem Kefir ganz analogen Präparate, so halten sich die russischen Autoren einstweilen an diese, um die vorhandenen Lücken zu füllen.

Ein Theil Milchzucker spaltet sich in Alkohol und Kohlensäure, ein anderer wird in Milchsäure übergeführt, das Caseïn gerinnt und wird theilweise in der sauren Molke gelöst. Ob ein anderer Theil des Caseïn's durch die Bacterien vollständig peptonisirt wird, ist noch strittig, indessen findet sich regelmässig ein bedeutendes Quantum Hemialbumose, also eine Zwischenstufe zwischen Albumin und Pepton, welche letzterem sehr nahe steht. Ausserdem bilden sich, wie überall bei der Alkoholgährung, kleine Mengen Glycerin und

Bernsteinsäure. Bekanntlich beginnt in der Stutenmilch die Gährung sehr langsam, häufig erst nach 5—6 Stunden, während die Kefirkörner dieselbe bereits nach 15—20 Minuten energisch einleiten und zwar gleichzeitig mit dem Eintritte der Milchsäuregährung. Nicht genügend aufgequollene Körner leiten nur die Milchsäuregährung ein, die auch bei zu hoher Temperatur das Uebergewicht bekommt, wobei sich dann auch gleichzeitig flüchtige Fettsäuren entwickeln. Dieser Zustand kennzeichnet sich auch durch grobe, harte Caseïnflocken. Ein derartiger Kefir ist selbstverständlich nicht zu Curzwecken zu gebrauchen, da er sehr leicht Verdauungsstörungen mit Leibschmerzen herbeiführt. Eine Temperatur von 13—15° R. empfiehlt sich zur Vermeidung einer übermässigen Milchsäurebildung am meisten, ebenso öfteres Umschütteln der gährenden Flüssigkeit. In einer verschlossenen Flasche geht die alkoholische Gährung nur dann energisch vor sich, wenn letztere bereits eine Zeit lang bei Zutritt von Luft stattgefunden hatte. Es erklärt sich daraus die Bevorzugung der Methode, zuerst aus den Körnern bei Zutritt der Luft ein flüssiges Ferment herzustellen, und dasselbe dann in einer Flasche mit neuem Gährmaterial zu versetzen. Bilden sich schon im Fermentansatze flüchtige Fettsäuren neben abnormer Menge von Milchsäure, so ist er als verdorben anzusehen.

Die Peptonisirung eines Theiles der Albuminate im Kefir ist schon deshalb sehr wahrscheinlich, weil auch anderweitig sehr häufig die Thatsache beobachtet wurde, dass bei Gegenwart von Bacterien in einer albuminhaltigen Flüssigkeit eine theilweise Peptonisirung stattfindet. Auch Cohnheim giebt in der 3. Auflage seiner allgemeinen Pathologie an, dass die gewöhnlichen Darmbacterien auch bei der Dünndarmverdauung eine ähnliche Rolle spielen. Das ungelöst bleibende Caseïn im Kefir ist so ausserordentlich fein vertheilt, dass, wenn man eine Flasche gut bereiteten Kefir's längere Zeit ruhig stehen lässt, und sich dadurch Molken und Caseïn in zwei Schichten scheiden, schon ein leichtes Drehen der Flasche um ihre Längsaxe genügt, um wieder eine vollkommene Emulsion herbeizuführen. Hauptbedingung für das Zustandekommen dieser feinen Gerinnung ist die sehr allmählich vor sich gehende Milchsäurebildung.

Da sich ein Theil des Caseïn's in saurer Molke löst, so erklärt sich die Abnahme der Consistenz des Kefir's mit zunehmendem Alter.

Ehe ich nun zum Schlusse einige Worte über die physiologische und therapeutische Bedeutung des Kefir's hinzufüge, schicke ich noch folgende Bemerkungen über einige Modificationen in seiner Bereitungsweise voraus. Für die Kinderpraxis empfiehlt es sich, gekochte und mit Wasser verdünnte Kuhmilch zu verwenden, ebenso in Fällen von chronischen Catarrhen des Digestionskanales, bei welchen ausserdem stets 3—4tägiger Kefir angewendet werden muss. Der am häufigsten zu Nährzwecken bei heruntergekommenen Kranken gebrauchte Kefir ist der 2tägige aus gekochter, leicht abgerahmter Kuhmilch bereitete. Er regt die Peristaltik leicht an, während der ältere eine entschieden stopfende Wirkung ausübt. Von der richtigen Auswahl dieser verschiedenen Sorten für bestimmte Krankheitsfälle hängt natürlich der Erfolg des Kefir's ganz wesentlich ab. Was nun schliesslich die einzelnen wirkenden Factoren in ihm betrifft, so ist zunächst das Kuhcaseïn in's Auge zu fassen, welches nach neuen Untersuchungen von Struve und Schmidt sich nicht qualitativ von dem in der Frauenmilch unterscheiden soll. Kuhmilch hat fast zweimal mehr Caseïn, dreimal weniger Albumin und siebenmal weniger Hemialbumose als Frauenmilch, aber in der Qualität dieser Albuminate soll sich kein Unterschied auffinden lassen; deshalb ist es auch wahrscheinlich, dass die zarte Gerinnung vorzugsweise von der Concentration der Caseïnlösung abhängt. Je weniger Caseïn, desto zarter die Flocken. Durch Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser und Kochen derselben, wodurch die Bildung eines grösseren Quantums Hemialbumose bewirkt wird, kann man sie der Frauenmilch sehr nahe bringen. Eine derartige vorläufige Behandlung der Milch ist deshalb bei der Kefirbereitung stets im Auge zu behalten.

Ich kann hier nur kurz auf die wichtige Rolle hinweisen, welche die Milchsäure bei der Verdauung spielt; die Möglichkeit, mit Milchsäure zusammen mehr Eiweissstoff als gewöhnlich zu sich zu nehmen und leicht zu verdauen, ist ja eine oft gemachte Beobachtung. Während meines Aufenthaltes in Russland hatte ich häufig Gelegen-

heit, Kranke, welche die Kumüsscur in den Steppen gebraucht hatten, zu sehen und mir von ihnen über ihre Lebensweise daselbst berichten zu lassen. Fettes Hammelfleisch spielt bei ihrer Ernährung in der Steppe nothgedrungen eine Hauptrolle und das kann nach den gemachten Erfahrungen in viel grösserer Quantität gegessen und gut verdaut werden, wenn daneben viel Kumüss consumirt wird.

Diese Eigenschaft eines an sich guten Nährmittels, zur Aufnahme noch anderer wichtiger Nährstoffe, insbesondere des Fettes, anzuregen und deren Verdauung zu erleichtern, scheint mir bis jetzt nicht die gebührende Beachtung gefunden zu haben, trotzdem es wohl nicht zweifelhaft sein kann, dass hierin eine der Hauptursachen des schnellen Fettansatzes bei derartigen Curen liegt. Es fragt sich nun, ob der Kefir dieselbe Eigenschaft besitzt. Diese Frage lässt sich unbedingt bejahend beantworten für alten Kefir und für mittleren, wenn letzterer aus abgerahmter und mit Wasser verdünnter Milch bereitet ist. Fetter Kefir von rahmartiger Consistenz scheint dagegen fettreiche Nahrung nicht allein nicht zu begünstigen, sondern mit ihr zusammen sogar Indigestionserscheinungen hervorzurufen.

Auf die Wirkungsweise der Kohlensäure und des Alkohols, welches im Kefir ungefähr in demselben Procentsatze wie die Milchsäure, d. h. zu 0,9 % vertreten ist, brauche ich hier wohl nicht näher einzugehen. Dass die Verdauung durch die feine Caseïnvertheilung, sowie durch den Gehalt an leichter, verdaulicher Hemialbumose eventuell Peptonen ebenfalls erleichtert wird, kann keinem Zweifel unterliegen.

Was nun die therapeutische Bedeutung unseres Mittels anbelangt, so ergiebt sich aus dem Vorhergehenden, dass es in Fällen krankhaft erhöhten Stoffwechsels, bei Anämie, in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, bei Magen- und Darmcatarrhen, Säfteverlusten zweckmässig verwendet werden kann, wenn auch ganz exacte klinische Untersuchungen mit genauen Nachweisen der Stoffwechselveränderungen bis jetzt noch nicht vorliegen. Eine oft überraschend schnell eintretende Erhöhung des absoluten Körpergewichtes ist sehr häufig beobachtet, besonders wenn der Kefir in grösseren

Quantitäten genommen wurde. Der Kefir soll zu jeder Tageszeit getrunken werden können, ohne Beobachtung einer besonderen Diät, nur soll man den gleichzeitigen Genuss von viel Wasser oder wässriger Früchte vermeiden, um sich den Durst nicht zu schmälern, auch ist sein Gebrauch an eine besondere Jahreszeit nicht gebunden. Nach meinen eigenen und den Erfahrungen Anderer thut man indessen doch gut, eine Kefircur mit einer halben Flasche täglich zu beginnen, welche man in einzelnen Absätzen zwischen Frühstück und Mittagessen austrinken lässt. Wie schnell die Dosis gesteigert werden kann und ihre Vertheilung über den ganzen Tag hängt vom speciellen Fall ab. Drei halbe Flaschen scheinen als mittlere Tagesdosen aufgestellt werden zu können.

Neben der vortheilhaften Wirkung des Kefir's auf die allgemeine Ernährung wird von russischen Aerzten noch eine schleimlösende und harntreibende hervorgehoben, berauschend wirkt er nur in sehr grossen Dosen.

Dimitrieff gibt an, auch Säuglinge mit Kefir mit gutem Erfolge ernährt zu haben, zu welchem Zwecke indessen kein Flaschenkefir, sondern an offener Luft aus mit Wasser verdünnter gekochter Milch bereiteter und vorher von der Kohlensäure durch Erwärmen möglichst befreiter, verwendet wurde. Für geschwächte Wöchnerinnen und Ammen mit zu wenig oder zu gehaltloser Milch soll es kein besseres Mittel zur Hebung der Ernährung geben. Prophylactisch wird er Kindern tuberkulöser Eltern gegeben.

Als Contraindicationen werden angegeben Fettsucht, hochgradiges Fieber, sogenannte Unterleibsplethora, sowie ausgesprochener Widerwillen des Kranken gegen das Mittel.

In den schon oben auseinandergesetzten verschiedenen Eigenschaften des Kefir's je nach seinem Alter liegt eine gewisse Schwierigkeit der Bereitung, so dass sich letztere in durchaus gewissenhaften und sachverständigen Händen befinden muss. Krankheiten des Fermentes, als deren Ursachen sich vorzugsweise andere niedere Organismen, wie Penicillium glaucum etc., herausgestellt haben, müssen möglichst im Keime erstickt werden, wenn die Körner nicht in kurzer Zeit total zu Grunde gehen sollen.

Ob der Kefir, wie allgemein angenommen wird, lediglich als gutes Nährmittel, nicht aber specifisch wirkt, lässt sich noch keineswegs sicher feststellen. Von diesem Gesichtspunkte allein aus lassen sich jedenfalls seine Heilwirkungen nicht erklären; denn wenn z. B. angeführt wird, dass die abführende Wirkung des jungen von seinem grösseren Reichthum an Milchzucker und Fett abhängt und die stopfende des alten von seiner Armuth an diesen Stoffen, so liegt die Unzulänglichkeit dieser Erklärung auf der Hand. Mir ist besonders die exquisit stopfende Wirkung des alten Kefir's auffällig gewesen. Sieht man, wie es thatsächlich der Fall ist, lang bestehende Durchfälle auf alten Kefir in ganz kurzer Zeit aufhören, so lässt sich das doch kaum aus der einzelnen oder combinirten Wirkung der Kohlensäure, des Alkohol's, der Milchsäure, des Milchzuckers und des fein vertheilten Caseïns erklären und eine directe Mitwirkung der Pilzelemente, welche sich bekanntlich gerade im alten Kefir in grossen Mengen finden, kann deshalb nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden. Ihre grosse Empfindlichkeit gewissen anderen niedrigen Organismen gegenüber schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass es pathogene Bacterien giebt, welche durch sie selbst auf irgend eine Weise vernichtet werden. Wir haben vorgestern in dem interessanten Vortrage des Herrn Rossbach die gute Wirkung des desinficirenden Naphtalin's bei chronischen Diarrhoen Gelegenheit gehabt, kennen zu lernen. Ziehen wir nun die Thatsache in Betracht, dass es sich bei der weit überwiegenden Mehrzahl der Desinfectionen um Zerstörung niederer Organismen handelt, so sind auch die Fälle, in welchen pathogene Bacterien durch unschädliche vernichtet werden, hierher zu rechnen. Es würde freilich einseitig sein, anzunehmen, es könne sich hier nur um eine directe Aufnahme der einen Bacterienart durch die andere als Nahrung handeln, wir wissen vielmehr, besonders aus Beobachtungen an Pflanzen, dass Pilze nicht etwa vorzugsweise durch ihre eigentlichen parasitischen Eigenschaften die furchtbaren Zerstörungen anrichten, sondern durch die Ausscheidungen von chemischen Stoffen, welche die lebenden Zellen der Umgebung in solcher Ausdehnung vernichten, dass dadurch selbst das weitere Fortkommen des Para-

siten in Folge mangelnder Nahrung häufig in Frage gestellt wird. Eine experimentelle Prüfung des Verhaltens der Kefirpilze gegenüber den normalen und pathogenen Darmbacterien muss darüber Aufklärung verschaffen, ob wir es hier wirklich mit einem Falle zu thun haben, in welchem unschädliche Bacterien gegen pathogene als Heilmittel auftreten.

Sie sehen, meine Herren, dass über den Kefir noch sehr viel zu arbeiten bleibt, der Mycologe sowohl wie auch der Chemiker und Kliniker werden sich vereinigen müssen, um jeder auf seinem Specialgebiete die noch vorhandenen Lücken auszufüllen, was allerdings um so interessanter sein wird, als hier einmal ausnahmsweise dem Menschen nützliche niedere Organismen den Gegenstand ihrer Bemühungen bilden werden.

Vortrag des Herrn Dr. Schumacher II. (Aachen.)

Beitrag zum Zusammenhang von paroxysmaler Haemoglobinurie und Syphilis.

Auf dem zweiten Congresse für innere Medicin 1882 brachte ich [1]) die Frage vor nach dem Zusammenhange von paroxysmaler Haemoglobinurie und Syphilis. Ich hoffte aus der Discussion die Bestätigung zu erhalten für die Richtigkeit der von mir in einem vorliegenden Falle von paroxysmaler Haemoglobinurie eingeleiteten Therapie. In den meisten neueren Arbeiten über diese folgenschwere und meist mit unglücklichen Resultaten behandelte Erkrankung hatte ich das Vorhandengewesensein von Syphilis in der Vorgeschichte mancher Fälle verzeichnet gefunden, doch waren mir Belege für den Erfolg der specifischen Behandlung aus der Literatur damals nicht bekannt. Da ich aber gelernt hatte, eine ätiologisch nachweisbare Syphilis als directen Angriffspunct zur Heilung mancher sonst dunkler Krankheitsprocesse anzusehen, war ich auch in jenem Falle, in welchem

[1]) Verhandl. d. 2. Congresses für innere Medicin pag. 224.

Syphilis vorhanden gewesen, schon vor dem Besuche des Congresses zur Einleitung einer Schmiercur übergegangen.

Von Herrn Lichtheim (Bern) wurde mir auf meine Fragestellung erwidert, „dass ein deutlicher Zusammenhang zwischen Syphilis und paroxysmaler Haemoglobinurie bestehe, dass es hingegen eine offene Frage sei, ob in denjenigen Fällen, in welchen eine syphilitische Infection stattgefunden habe, durch eine specifische Cur das Leiden beseitigt werden könne. Von Herrn Ehrlich (Berlin) sei [1]) eine Beobachtung mitgetheilt worden, in welcher nach einer Inunctionscur das Leiden gehoben zu sein schien. Es bestehe aber bei der Beurtheilung der Heilungsresultate dieser Krankheit die eigenthümliche Schwierigkeit, dass die Kranken geheilt erschienen, so lange sie den Schädlichkeiten entzogen seien, welche die Anfälle auslösen, vor Allem also der Kälte; dass aber oft das Leiden zurückkehre, sobald diese Schädlichkeiten wiederum auf sie einwirkten. So habe er bisher in allen Fällen, auch wenn wie gewöhnlich die Inunctionscur das Befinden der Kranken erheblich gebessert zu haben schien, durch das Experiment das Fortbestehen der Blutveränderung constatiren können."

Ein derartiges Experiment ist z. B. das von Ehrlich l. c. angeführte, einen mittels elastischer Binde abgeschnürten Finger zuerst der Kälte, nachher der Wärme auszusetzen und alsdann das dem Finger entnommene Blut zu untersuchen, oder das von Rosenbach [2]) angewendete kalte Fussbad.

Herr Lichtheim fügte später hinzu [3]), „dass einer mündlichen Mittheilung Ehrlich's zu Folge, bei seiner scheinbar geheilten Patientin sich nachträglich herausgestellt habe, dass die Heilung keine vollständige gewesen ist." Ich weiss nicht, ob Ehrlich bei jener Kranken das experimentelle oder das spontane Wiedereintreten der Anfälle beobachtet hat, und kann nicht beurtheilen, wie lange die specifische Behandlung durchgeführt resp. wesshalb sie nicht wieder eingeleitet worden ist.

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift 1881 pag. 224.

[2]) Rosenbach, Beitrag z. Lehre v. d. period. Haemoglobinurie. Berl. kl. W. 1880 p. 134.

[3]) Verhandlungen des 2. Congresses f. innere Medicin 1882. pag. 226.

Einen directen Widerspruch mit diesen Aeusserungen über unzureichende Wirksamkeit der antisyphilitischen Behandlung fand ich nachher in dem Referate[1]) über die Arbeit von Prof. A. Murri in Bologna „Ueber Erkältungshaemoglobinurie." Unter den 40 Fällen Murri's konnte bei 2 Kranken eine syphilitische Infection unzweifelhaft nachgewiesen werden und auch bei den andern zeigten sich während der Dauer der Behandlung verschiedene Symptome, welche den Verdacht auf Lues sehr nahe legten. Aus diesem Grunde wurde, da alle sonst angewandten Behandlungsmethoden: die Darreichung von Chinin, Eisen u. s. w. erfolglos geblieben waren, bei sämmtlichen Patienten eine antisyphilitische Cur unternommen. Der Erfolg war in 2 Fällen ein vollständiger. Einer der Kranken, Kutscher seines Zeichens, kann seit 3 Jahren seiner anstrengenden Beschäftigung Sommer und Winter ohne die geringste Störung wieder nachleben. Ein dritter Fall Murri's ist noch in Behandlung (siehe später). Der letzte Fall ging, nachdem er im Winter eine specifische Cur durchgemacht hatte, während des folgenden Sommers an acuter Tuberkulose zu Grunde. Bei der Section fanden sich in den Nieren keine für Syphilis characteristischen Veränderungen.

Nach diesen Erfahrungen Murri's hatte ich genügenden Grund, die schon vor dem Besuche des Congresses begonnene specifische Behandlung fortzusetzen. Und auch in meinem Falle zeigt der bis jetzt, also seit mehr denn 1 Jahr, andauernde völlige Erfolg die Möglichkeit der Heilung der bei Syphilitischen beobachteten paroxysmalen Haemoglobinurie.

Bei dem relativ seltenen Vorkommen dieses unser Interesse anregenden Leidens und bei der Wichtigkeit der aus der Verwendung der Aetiologie sich ergebenden Resultate erscheint die Bereicherung der spärlichen Casuistik erlaubt und berechtigt. Die Krankengeschichte ist kurz folgende: Patient, 30 Jahre alt, wurde im April 1880 syphilitisch angesteckt und einer kurzen Behandlung mit Jodkali und Einreibungen unterzogen. Drei Monate nach der Infection wurden nochmals leichte Syphiliserscheinungen im Munde

[1]) Centralblatt für klinische Medicin 1880. pag. 610.

beobachtet und für einige Tage graue Salbe eingerieben. Darauf zeigten sich keine weiteren Symptome der Erkrankung.

Am 1. October 1881, also $1^1/_2$ Jahr nach der Infection, siedelte Patient, dessen Beruf keine Schonung vor Erkältungen erlaubte, in eine rauhen Witterungseinflüssen ausgesetzte Stadt über. Erneute ärztliche Untersuchung ergab nur das Vorhandensein von geringer Leistendrüsenanschwellung, die nicht in directen Zusammenhang mit der früheren Ansteckung zu bringen war.

Gegen Ende desselben Monates, also October 1881, trat bei dem bis dahin ganz gesunden Manne, nachweislich nach einer heftigen Körperabkühlung, eine bedeutende blutrothe Harnausscheidung auf, die Anfangs für Haematurie gehalten und erst später richtig gedeutet wurde. Dem Erscheinen des blutrothen Urines ging heftiger Frost mit Temperatursteigerung bis zu 38.5° C. vorher; ihm folgten allgemeine Abspannung, Anschwellung und Hyperästhesie der der kalten Luft ausgesetzten Körpertheile, bedeutende Schmerzen in der Kreuz- und Leistengegend.

Wir haben es also hier mit dem ersten Auftreten der paroxysmalen Haemoglobinurie bei dem $1^1/_2$ Jahr vorher mit Syphilis angesteckten Patienten zu thun.

Die Anfälle wiederholten sich in reichlicher Zahl im Winter 1881—1882 und zwangen von Januar 1882 den Patienten zu mehrmonatlichem Urlaub. Alle versuchten Mittel waren fruchtlos geblieben. Dagegen wichen die Anfälle fast vollkommen mit dem Eintritte der wärmeren Jahreszeit und erschienen als seltene Ausnahme nur an besonders kühlen Sommerabenden. Patient erholte sich und konnte wieder Dienst thun.

Dies dauerte aber nicht lange. Denn schon von November 1882 an traten die Anfälle häufig und in früher beschriebener Form wiederum auf.

Von Syphilis war bis zu dieser Zeit kein weiteres Zeichen erschienen. Dagegen bildete sich Ende December 1882, also $2^3/_4$ Jahr nach der Infection, ein grösseres Geschwür auf dem weichen Gaumen links aus, welches dem Patienten grosse Beschwerden verursachte, bis Ende Januar 1883 aber unter Jodkaligebrauch und bisweiligem Touchiren verheilte.

Während der Entwicklung des geschwürigen Schleimhautprocesses dauerten die Anfälle der Haemoglobinurie an, wiederholten sich von Februar 1883 an für 4 Wochen täglich, liessen auch im März nicht nach und veranlassten den äusserst geschwächten Patienten, Ende März 1883 Aachen aufzusuchen.

Ich finde unter meinen Notizen über die erste Untersuchung des Patienten am 30. April 1883 Folgendes: Normaler Körperbau, Gewicht 63 Kilo, wachsgelbes Hautcolorit, anämische Schleimhäute. Auf linkem vorderen Gaumenbogen als Rest des im Januar 1883 verheilten Geschwüres ein deutlicher narbiger Defect, im Uebrigen kein weiteres Zeichen von Syphilis sichtbar. Urin zur Zeit normal, spec. Gewicht 1012. Die subjectiven Klagen des Patienten bezogen sich auf constante grosse Müdigkeit und Gefühl von Abgestorbensein der Füsse. Neben den ihn physisch und psychisch sehr schwächenden Blutungen plagte ihn am meisten die dem einzelnen Anfalle vorhergehende Kälte der unteren Extremitäten. Trotz guten Hungers und normalen Schlafes war Patient zu keiner Arbeit fähig.

Ich hatte bis dahin keinen Fall von paroxysmaler Haemoglobinurie beobachtet und kannte nur negative, oder wenigstens unzureichende Resultate der Behandlung. Es unterlag mir aber kaum einem Zweifel, dass das frühere Geschwür auf dem linken Gaumenbogen auf nicht getilgter Syphilis beruht habe, dass schon dieserhalb eine antisyphilitische Behandlung wenigstens höchst wünschenswerth sei.

Vom 1. April ab wurde daher täglich ein Schwefelbad von 37° C. genommen und täglich Ungt. cin. nach Aachener Methode eingerieben, des anämischen Zustandes des Patienten wegen Anfangs nur 3.0 p. die, nach 10 Tagen 4.0, nach weiteren 10 Tagen 5.0, welche Dosis gut vertragen und bis zum Schlusse der Cur für weitere 30 Tage durchgeführt wurde. Ich muss hinzufügen, dass der Monat April nicht warm war, und dass sehr häufig empfindlich kühle Tage verzeichnet wurden: Verhältnisse, die 1882 regelmässig zu heftigen Anfällen von Haemoglobinurie geführt hatten. Patient verkehrte aber hier von Anfang an viel in frischer Luft.

Während der ersten Zeit des Aachener Aufenthaltes hatte ich mehrfach Gelegenheit, die Diagnose der durchaus characteristischen Anfälle von Haemoglobinurie festzustellen, die niemals ohne vorherige Kälteeinwirkung auftraten und deren Details nicht von den von den anderen Autoren meisterhaft beschriebenen und untersuchten Paroxysmen abwichen, deren Wiedergabe daher überflüssig erscheint.[1])

Für mich ist es von ungleich grösserem Interesse, auf den sich bald markirenden und gegenüber der Ohnmacht der der Aetiologie nicht genügend Rechenschaft tragenden Therapie glänzenden Erfolg hinzuweisen. Allerdings trat erst mit dem 12. Behandlungstage eine längere Pause der Anfälle ein. Dieselbe dauerte 5 Tage. In den folgenden Tagen wurden nochmals geringe Anfälle beobachtet. Aber vom 22. Curtage an wurde kein Zeichen paroxysmaler Haemoglobinurie mehr wahrgenommen. Langsamer machte das subjective, an kühlen Tagen noch deutlich merkbare Gefühl von Kälte und Abgestorbensein der Füsse normalem Verhalten Platz. Patient verliess Aachen nach 50 Behandlungstagen, in welchen 220.0 Ungt. cin. ohne jegliche Schädlichkeitsäusserung verrieben worden waren. Er hatte $5^1/_2$ Kilo an Körpergewicht gewonnen, konnte vierstündige Spaziergänge machen und jeglichem Witterungseinfluss unbesorgt sich aussetzen.

Beim Abschlusse der Cur fand ich keinen Grund, das vorher angedeutete Experiment beim Patienten anzustellen. Mir durfte das erreichte, die Erwartungen übertreffende Resultat genügen und die Folge brachte kein Dementi. Nach einem genauen Berichte des Patienten aus dem Februar 1884 und nach

[1]) Als historische Notiz ist vielleicht nicht uninteressant, dass Gscheidlen, wie in der Arbeit von Wolff (Nr. 12 der Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883) hervorgehoben ist, in Deutschland zuerst bei einem Falle von Haemoglobinurie den Nachweis von Haemoglobin erbracht und die Abwesenheit von rothen Blutkörperchen im Harn klargelegt hat. Der Fall ist von Secchi in der Berliner klinischen Wochenschrift 1870 und in der Dissertation von S. Sandberg, Breslau 1872, beschrieben worden. Ihm folgten erst später Lichtheim, Rosenbach, Kobert und Kuessner, Strübing, Boas u. s. w.

dem am 1. Mai c. erhaltenen Briefe sind bei anstrengendem Dienste im Sommer und Winter keine Andeutungen der früheren Anfälle wiedergekehrt. Das Körpergewicht, die Leistungsfähigkeit und das subjective Wohlbefinden haben sich auf der hier erreichten Höhe gehalten.

Resumire ich nochmals kurz den vorliegenden Fall, so darf aus dem bis jetzt vollständigen Erfolge der auf die Aetiologie gegründeten Therapie wenigstens das mit grösster Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Syphilis und paroxysmaler Haemoglobinurie bestand. Hieraus folgt die Nothwendigkeit, in allen Fällen von paroxysmaler Haemoglobinurie nach dem etwaigen früheren Vorhandensein von Syphilis genau zu forschen und bei Auffinden dieses Factums selbst bei zeitlichem Fehlen weiterer Syphilis-Erscheinungen eine ausreichende specifische Behandlung — womöglich Einreibecur mit weitgehendster Ausnützung ihrer Wirksamkeit — einzuleiten und die antisyphilitische Behandlung in solchen Fällen als alleinige Möglichkeit, als Hauptsache der Herstellung zu würdigen!

An dieser Anschauung würde selbst das Wiedereintreten eines Anfalles nichts ändern können. Es ist ja der oft nur temporäre Erfolg der Therapie der Syphilis auch bei anderweitigen Aeusserungen dieser Krankheit bekannt. Jedenfalls würde man berechtigt sein, bei etwaigem Recidiv [1]) wiederum zur specifischen Behandlung zurückzugreifen und von ihr am ehesten wenigstens temporären Erfolg zu erwarten.

---

[1]) Die dankenswerthe collegialische Liebenswürdigkeit des Prof. A. Murri (Bologna) hat mir erst in diesen Tagen ein eclatantes Beispiel für die Richtigkeit dieser Ueberzeugung zur Verfügung gestellt. Auf meine Anfrage über das Resultat der specifischen Therapie bei seinem zweiten Falle, der l. c. als noch in Behandlung angeführt wurde, antwortete Murri mir brieflich unter dem 15. Mai wie folgt: „Der bei Veröffentlichung der Arbeit noch auf der Klinik befindliche Kranke wurde im Winter 1881—1882 geheilt. Er befand sich während desselben sehr gut, ebenso den ganzen Winter 1882—1883 hindurch. Aber im April 1883 hatte er einige kleine Anfälle. Patient präsentirte sich

Es erübrigt die Frage zu erörtern, ob im vorliegenden Falle die Heilung der paroxysmalen Haemoglobinurie der specifischen Behandlung zuzuschreiben sei oder nicht. Veröffentlicht sind ja Fälle dieser Erkrankung, in welchen bei völlig normalen Constitutionsverhältnissen vor der Erkrankung, auf blosse Kälteeinwirkung die Anfälle auftraten, in welchen also die Aetiologie keinen aufklärenden Fingerzeig ergab. Und in dem mir vorliegenden Falle könnte bei der deutlichen, direct den Anfall auslösenden Einwirkung kühler Witterung und bei dem bekannten Erfolge der thermalen Behandlung für „rheumatische" Erkrankungen ein mir widersprechender Schluss gezogen werden. Ich vermag diesem Ergebnisse theoretischer Auffassung keinen klinischen Beweis entgegenstellen. Ich glaube aber nicht fehl zu gehen, wenn ich meiner Ueberzeugung Ausdruck gebe, dass solche bedeutenden Veränderungen, wie die paroxysmale Haemoglobinurie sie zu ihrem Zustandekommen erheischt, nicht in so kurzer Zeit durch blosse Anwendung thermaler Methoden Einhalt geboten werden konnte, dass vielmehr nur der gleichzeitigen Verbindung des inneren und äusseren Gebrauches der Thermen mit der Einreibecur der Erfolg der Behandlung zuzuschreiben ist. Und ich würde mich freuen, wenn auch diese Arbeit zu weiteren Mittheilungen anderer Collegen Veranlassung giebt.

III. Vortrag des Herrn Edlefsen (Kiel.)

Ueber die Wirkung des chlorsauren Kaliums auf das Blut.

Meine Herren! Die Fälle von Vergiftung mit Kali chloricum, welche im Laufe der letzten 10 Jahre beobachtet und bekannt ge-

bei der Wiederkehr derselben im October auf der Klinik. Er wurde wiederum durch dasselbe specifische Verfahren geheilt und verliess nach einigen Monaten das Spital. Weitere Beobachtung wurde durch den Anfangs Mai c. erfolgten Tod (croupöse Pneumonie mit eitriger Cerebralmeningitis) unmöglich gemacht. Sobald der pathologische Befund vollkommen aufgenommen, wird der Fall wohl veröffentlicht werden."

worden sind, haben so sehr das Interesse der praktischen Mediciner erregt, dass wohl Alle mit dem wesentlichsten Symptomencomplex vollkommen vertraut sind. Ich bin auch weit entfernt, hier auf die Symptomatologie der Vergiftung näher eingehen und Bekanntes wiederholen zu wollen. Es ist nur ein Punct, freilich ein Cardinalpunct, den ich hier berücksichtigen will, nämlich die Wirkung des Mittels auf das Blut, resp. des Hämoglobin; und zwar möchte ich nur kurz über das Resultat eines kleinen einfachen Versuches berichten, der, so einfach er ist, doch bisher nicht ausgeführt wurde, und doch als unentbehrlich bezeichnet werden muss, um eine Lücke auszufüllen und eine physiologisch wichtige Thatsache festzustellen.

Es wird Ihnen bekannt sein, dass, nachdem zuerst durch Jacobi[1]) die Aufmerksamkeit auf die öfter vorkommende Vergiftung mit chlorsaurem Kalium hingelenkt war, Marchand,[2]) veranlasst durch einige von ihm beobachtete Fälle, zuerst eingehende experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Vergiftung angestellt hat und dass seine Resultate bisher als massgebend betrachtet werden konnten. Seine Untersuchungen erstreckten sich theils auf die Einwirkung der chlorsauren Salze auf das dem Körper entnommene Blut, oder auf Hämoglobin, theils betrafen sie die Wirkung derselben auf das lebende Thier. Letztere zu wiederholen, hatte ich weder Veranlassung noch Gelegenheit. Erstere dagegen habe ich öfter wiederholt und kann nur sagen, dass ich die Beobachtungen von Marchand nur in vollem Umfange habe bestätigen können.

Aber diese Beobachtungen liessen uns noch über einen Punct in Ungewissheit: Sie hatten den Beweis geliefert, dass das chlorsaure Kalium eine absolut deletäre Wirkung auf das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen ausserhalb der Blutbahn ausübt, indem der Blutfarbstoff in nicht mehr zu redressirender Weise verändert — in Methämoglobin verwandelt — wird; und dieses Resultat schien um so mehr zu befriedigen, als es mit der Theorie, welche man be-

[1]) The medical Record. March 15, 1879.

[2]) Virchow's Archiv. Bd. 77. S. 455 ff.

züglich der Wirkung der Chlorsäure auf die organische Materie aufgestellt hatte, durchaus übereinzustimmen schien. Allein ich habe mir von vornherein gesagt, dass es doch wohl noch zweifelhaft bliebe, ob man das, was man am Blute ausserhalb des Organismus wahrnahm, auch auf das circulirende Blut, so lange es seine lebendigen Eigenschaften bewahrt hat, übertragen dürfe, und ob demnach Marchand's Schlüsse in dieser Richtung unbedingt zu acceptiren seien.

Marchand schliesst einfach von den feuchten organischen Substanzen (Hefe, Eiter, Fibrin), an welchen Binz die sauerstoffabgebende Wirkung des chlorsauren Kaliums geprüft hat, auf die rothen Blutkörperchen und, soweit es sich um todte, oder aus dem Zusammenhange mit dem lebenden Organismus gerissene rothe Blutkörperchen handelt, ist dies ja auch erlaubt und hat das Experiment die Voraussetzung auch nur bestätigt. Aber innerhalb der Blutbahn müssen sich die Verhältnisse doch ganz anders gestalten. Das chlorsaure Kalium oder Natrium gibt doch seinen Sauerstoff nicht ohne Weiteres ab an Substanzen, die gar nicht in der chemischen Verfassung sind, Sauerstoff aufzunehmen, und die lebenden Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn, wenigstens der arteriellen, sind doch so mit Sauerstoff gesättigt, dass a priori ein sauerstoffentziehender Einfluss derselben auf die chlorsauren Salze durchaus unwahrscheinlich erscheint.

Es galt also zu prüfen, wie sich die Blutkörperchen, die genügend mit Sauerstoff versehen sind, ausserhalb des Körpers zu chlorsauren Salzen verhalten; und diesen lange von mir geplanten Versuch habe ich ganz vor Kurzem mit Hilfe des Herrn Prof. Emmerling in Kiel, der mir in liebenswürdigster Weise den erforderlichen Sauerstoff zur Verfügung stellte und mir bei der Ausführung behilflich war, ins Werk gesetzt.

Die Anordnung des Versuches war folgende:

Eine Portion von 50 Gr. defibrinirten Schweineblutes wurde mit 50 Ccm. einer fünfprocentigen Lösung von Kali chloricum versetzt und sich selbst überlassen. (Port. A.) Eine zweite Portion (B.) von 50 Gr. desselben Blutes wurde gleichzeitig in ein mit reinem Sauerstoff gefülltes Gefäss gebracht, mit dem Sauerstoff geschüttelt, darauf

mit 50 Ccm. der fünfprocentigen Lösung von Kali chloricum versetzt und blieb unter Sauerstoffatmosphäre in Verbindung mit dem mit O gefüllten Gasometer. Im Laboratorium herrschte eine ziemlich niedrige Temperatur von circa 10° R. Beide Portionen wurden fasst genau gleichzeitig Vormittags $11^1/_4$ Uhr am 8. April d. J. angesetzt. Das Resultat war folgendes:

Am Abend desselben Tages um 7 Uhr erschienen beide Portionen noch unverändert. Am andern Morgen um 10 Uhr war Portion A vollständig chocoladenbraun geworden, B dagegen noch ganz unverändert arteriell-roth. Um $11^1/_4$ Uhr (24 St.) war das Verhalten noch ganz dasselbe. Um 2 Uhr begann B etwas dunkler zu werden und erst um $5^3/_4$ Uhr, also erst reichlich 30 Stunden nach Beginn des Versuches, war die Farbe braun geworden, das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen somit vollständig in Methämoglobin verwandelt. Sicher ist also diese Veränderung durch die Wirkung des in reichlicher Menge vorhandenen Sauerstoffs erheblich verzögert worden und zwar um mindesten 7 Stunden, wahrscheinlich jedoch noch beträchtlich länger, da nach früheren Beobachtungen von Marchand und mir die Umwandlung des Hämoglobines in Methämoglobin auch bei niedriger Temperatur meistens höchstens 18 Stunden erfordert und demnach in Port. A schon im Laufe der Nacht erfolgt sein wird.

Andererseits hat der Sauerstoff die Zersetzung des Blutfarbstoffes nicht ganz verhüten können. Aber das war auch kaum zu erwarten. Es ist doch durch diesen Versuch unzweifelhaft erwiesen, dass der Sauerstoff selbst im Absterben begriffene oder abgestorbene rothe Blutkörperchen 30 Stunden lang gegen die Einwirkung der Chlorsäure schützen kann: Noch viel mehr wird dies bei sonst normaler Blutbeschaffenheit innerhalb der Blutbahn der Eall sein.

Es ist also nicht mit Marchand anzunehmen, dass das Salz, sobald es mit dem Blute in Berührung tritt, seine oxydirende Wirkung ausübt. Es ist nicht, wie Marchand sagt, vollkommen unbegreiflich, dass Rabuteau fast die ganze Menge des eingeführten Salzes im Harn wiedergefunden hat; und es ist nicht anzunehmen, dass bei innerlicher Anwendung des Mittels immer eine gewisse

Menge rother Blutkörperchen unbrauchbar gemacht wird. Im Gegentheile ist meiner Meinung nach die unzweifelhaft in gewissen Fällen schon intra vitam stattfindende deletäre Wirkung der Chlorsäure auf das Blut oder das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen noch keineswegs ganz aufgeklärt. Möglich ist es ja, dass durch die Körperwärme die Zersetzung auch bei Anwesenheit von O in genügender Menge wesentlich beschleunigt wird, und natürlich sind noch weitere Versuche, die ich auch noch auszuführen beabsichtige, nöthig, um uns hierüber Klarheit zu verschaffen. Aber im Ganzen erscheint es doch schon nach dem Ergebniss meines ersten Versuches wenig wahrscheinlich, dass, so lange die Aufnahme von O nicht irgendwie gestört ist, jene deletäre Wirkung der chlorsauren Salze zur Geltung kommen sollte. Unter normalen Verhältnissen dauert der jeweilige Aufenthalt des einzelnen Blutkörperchens im Venensysteme doch zu kurze Zeit, als dass während desselben die Veränderung des Blutfarbstoffes zu Stande kommen könnte und die Untersuchung des Harnes und Speichels lehrt ja auch, dass die chlorsauren Salze in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unzersetzt, d. h. ohne O abzugeben, das Blut passiren. Entwickelt sich dagegen während des Gebrauches eines chlorsauren Salzes ein Zustand von dauernder Venosität des Blutes oder wird das Mittel etwa angewandt bei bereits vorhandenen Zuständen von mangelhafter Decarbonisation des Blutes, so ist die schädliche Wirkung des Mittels schon eher verständlich und ich möchte schon heute vor der Anwendung der chlorsauren Salze bei bestehender Kehlkopfstenose oder asthmatischen Zuständen oder allgemeiner Cyanose in Folge von nicht compensirten Klappenfehlern oder Emphysem besonders warnen.

Von einer Fortsetzung der Versuche verspreche ich mir weitere Aufschlüsse. Wenn ich gewagt habe, schon heute mit diesen noch unvollkommenen Resultaten vor Sie hinzutreten, so ist es geschehen, weil es mir wünschenswerth schien, die Aufmerksamkeit auf die hier berührten physiologisch und pathologisch wichtigen Puncte einmal wieder hinzulenken und ich diese besonders günstige Gelegenheit dazu nicht unbenutzt vorübergehen lassen wollte. Auch darf ich zu

meiner Entschuldigung sagen, dass ich erst während der hier in Berlin vorgenommenen Aufzeichnung dieser Mittheilung auf die Puncte aufmerksam geworden bin, welche eine Wiederholung und Modification der Versuche als nothwendig erscheinen lassen.

IX. Vortrag des Herrn Zuelzer (Berlin):

Ueber einige Bestimmungen des Eigengewichtes des menschlichen Körpers.

M. H.! Die Frage, über die ich mir erlaube Ihnen einige Beobachtungen vorzutragen, ist: „Wie viel wiegt die Raumeinheit (1 Cubikmeter) Mensch?“ Eine eingehendere Kenntniss über diese Frage ist, wie ich glaube, besonders dann von Nutzen, wenn es sich darum handelt, ein zahlenmässiges Urtheil über den Ernährungszustand des Menschen, sei es in physiologischen oder pathologischen Zuständen, zu erhalten. Die Untersuchungen hierüber habe ich im verflossenen Semester mit der Unterstützung mehrerer Studirenden vorgenommen.

Meine ersten Beobachtungen bezogen sich meist auf jüngere Leute, — Studirende, Soldaten und Arbeiter — und auf drei Personen im mittleren Alter. Alle Versuche sind in den späteren Vormittagsstunden, kurz vor dem Mittagessen angestellt. Die Versuchs-Individuen, deren Grösse und Brustumfang bei In- und Exspirationsstellung festgestellt wurde, wurden auf einer guten Decimalwaage gewogen. Alsdann stiegen sie in eine (möglichst klein ausgewählte) Badewanne, an der ein gläsernes Wasserstandrohr angebracht ist. Letzteres ist ähnlich wie die zum Titriren gebrauchten Büretten graduirt; nur müssen die Zahlen selbstverständlich von unten nach oben steigen. Durch eine vorgängige Messung (durch allmähliche Anfüllung der Wanne mit gemessenen Wassermengen) wird festgestellt, wie viel Liter Wasser jeder Gradstrich entspricht. — Mit Hülfe dieser einfachen Vorrichtung, die ohne Umstände an jeder Badewanne angebracht werden kann, lässt sich mit Sicherheit bis zu $^1/_2$ oder $^1/_4$ Liter bestimmen, wie viel Wasser durch den eintauchenden Körper verdrängt wird.

Um das völlige Untertauchen der Versuchspersonen ohne Beschwerde für diese möglich zu machen, athmen sie durch eine Maske, wie sie beim pneumatischen Apparate gebraucht wird; sie wird vor Nase und Mund festgehalten und communicirt durch einen Gummischlauch mit der Luft.

Die Fehlerquellen, die zu berücksichtigen sind, beziehen sich zunächst auf die Abkühlung des Wassers, das ich möglichst auf einer gleichen Temperaturhöhe zu erhalten bemüht war. Es macht ferner einen Unterschied, ob der Wasserstand abgelesen wird bei In- oder Exspirationsstellung der Brust; zweckmässig nimmt man desshalb nur das Mittel aus beiden Ablesungen. Die grössere oder geringere Anfüllung des Darmes mit Luft veranlasst einen, wenn auch nicht bedeutenden, Fehler. Auch die mehr oder weniger gezwungene Stellung des Körpers im Bade ist von Einfluss, etc. Uebrigens markiren sich die hierauf zu beziehenden Ablesungsfehler bei der Berechnung erst in der 3. Decimalstelle.

Die Berechnung geschieht in der gewöhnlichen Weise aus den Zahlen für das Körpergewicht und für die verdrängte Wassermenge.

Das höchste Körpergewicht, welches beobachtet wurde, beträgt 101 Kilo, das niedrigste 50 Kilo. Die Menge des Wassers, welche durch den eintauchenden Körper verdrängt wurde, wechselt zwischen 52 und 109 Liter.

Wenn das specifische Gewicht des Wassers gleich 1000 gesetzt wird, so berechnet sich nach unseren Beobachtungen für 1 Cubikmeter Mensch im Mittel ein Gewicht von etwa 970. — Das geringste Eigengewicht bot ein ausserordentlich fetter Mann, ein Budiker, dar, der im Alter von 38 Jahren stand und bei der verhältnissmässig geringen Körpergrösse von 172 Cm. 101 Kilo wog. Sein Eigengewicht betrug nur 926. Das höchste Eigengewicht fanden wir bei mehreren im jüngeren Alter stehenden Soldaten und Arbeitern; es stieg hier bis über 980. Bei den Studirenden fanden wir Zahlen, die sich am wenigsten von der Mittelzahl entfernen, während ein Schneidergeselle eine bei Weitem niedrigere Zahl zeigte.

Von pathologischen Beobachtungen stehen mir bis jetzt nur wenige zur Disposition. So viel aber lässt sich schon jetzt sagen,

dass ein sehr niedriges Eigengewicht bei einem mageren Individuum auf einen ungünstigen Ernährungszustand der wichtigsten Organe hindeutet.

X. Vortrag des Herrn Tobold (Berlin):

Demonstration eines Präparates mit Neubildungen in Larynx und Trachea.

Herr Tobold (Berlin) legt das Larynx-Präparat eines 4jährigen Knaben vor, bei welchem 2 Jahre zuvor wegen Erstickungsanfälle die Tracheotomie ausgeführt werden musste. Die anamnestischen Momente sind kurz folgende: Der Knabe, am 12. Mai 1880 geboren, war ein sehr kräftiges Kind, welches sich gut entwickelte und sehr früh gehen lernte. Im Mai 1880 wurde er geimpft. Die Pusteln entwickelten sich sehr stark und wurde der Kleine zum Abimpfen benutzt. Auf diese Procedur bezieht die Mutter die Entstehung seines Leidens. Unmittelbar nach dem Impfen bemerkte man eine Heiserkeit, die zuerst nicht beachtet, vom Juni an Veranlassung wurde, ärztliche Hülfe nachzusuchen. Es wurden ihm Milch mit Emser-Krähnchen, diverse innere Mittel, Jodeinpinselungen und Pinselungen mit Höllenstein verordnet. Ein Erfolg war nicht zu constatiren. Die Heiserkeit nahm eher zu; dagegen bestand kein Husten, keine Athemnoth. Im November 1881 übernahm Dr. Dressel in Potsdam die Behandlung. Er versuchte es auch zuerst mit Höllensteinpinselungen, liess zeitweilig auf dem Kehlkopfe spanische Fliegen tragen und machte Ende December und Anfang Januar den Versuch zu electrisiren. Da Alles nicht den geringsten Erfolg hatte, gerieth die Behandlung eine Zeit lang in's Stocken, bis Dr. Dressel Ende Januar 1882 von der Mutter wieder zu dem Kinde gerufen wurde, weil zu seiner absoluten Heiserkeit auch Luftmangel zugetreten war. Der letztere steigerte sich bis zum Abend des 31. Januar 1882 in der Weise, dass Dr. Dressel trotz der ungünstigen socialen Verhältnisse und der mangelhaften Beleuchtung sich zur Tracheotomie entschloss. Die Tage nach der Operation liessen das günstigste

Resultat erwarten. Indessen verschiedene einige Wochen darauf gemachte Versuche, die Canüle zu entfernen, hatten keinen Erfolg. In der Zeit vom April bis December 1882 wurde Tobold mehrere Male zu Rathe gezogen, um den Grund der Stenose laryngoscopisch festzustellen. Bei der Unbändigkeit des Knaben gelang es aber nicht, einen Einblick in den Larynx zu gewinnen. Das Kind trug nun die Canüle weiter und befand sich körperlich durchaus wohl.

Die Schwierigkeit der Pflege des Kindes von Seiten der Mutter, die wieder entbunden war, und das Streben der Eltern, die Canüle wieder entfernen zu lassen, führte am 31. Januar 1883 zur Aufnahme des Kindes in die Kinderstation des Potsdamer städtischen Krankenhauses. Die ärztlichen Eingriffe beschränkten sich darauf, die starke Granulationsbildung in der Wunde zu hemmen, zu ätzen und den allmählich einen stinkenden Character annehmenden Auswurf zu beschränken. Einmal ist auch ein Versuch gemacht worden, vorsichtig mit einem Catheter per os den Kehlkopf zu sondiren. Ein nennenswerther Erfolg wurde nicht erzielt und ein längeres Fortlassen der Canüle war unmöglich. Etwa 10 Wochen vor dem Exitus erkrankte der kleine Patient mit den Erscheinungen einer Pneumonie, die als Folge irgend eines bei den Aetzmanipulationen in die Lunge gefallenen Granulationsbröckels aufgefasst wurde. Die Krankheit ging einher mit starkem Fieber, welches die Kräfte sehr rasch aufzehrte, das Allgemeinbefinden störte und einen hectischen Zustand herbeiführte, welchem der Kranke am 14. März 1884 erlag. Die Section ergab eine ausgebreitete Lungenentzündung linker Seits und auf beiden Seiten trockene Rippenfellentzündung.

Das hier vorliegende Larynx-Präparat zeigt Neubildungen im Larynx und in dem mittleren Trachealrohre, wie solche bei Kindern äusserst selten zur Beobachtung gelangen. Stimmbänder und Taschenbänder sind in ihrer ganzen Ausdehnung nach oben und nach unten hin mit papillären Wucherungen durchsetzt, so dass die Larynxstenose recht erheblich erscheint. Das in dem mittleren Theile des Trachealrohres befindliche Feld von Papillenmassen muss gleichzeitig die Stenose nicht unerheblich begünstigt haben.

XI. Herr Lewin (Berlin) stellte in der neuen Charité einer Anzahl Mitgliedern des Congresses folgenden Krankheitsfall vor:

Frau Kl., 36 J. alt, erkrankte nach ihrer Aussage vor 3 Monaten ohne nachweisbare Ursache an einem Hautausschlage, der allmählich sich steigerte. Der status quo ergiebt: die kleine, schwächlich gebaute, äusserst herabgekommene Kranke zeigt an beiden oberen und unteren Extremitäten symmetrisch sitzende erbsen- bis bohnengrosse lividrothe Flecke, einzelne kleine Pusteln, eine Anzahl grösserer hämorrhagischer Blasen, viele schwarzbraune Krusten von Stecknadel — bis 2 Cm. — Grösse und gleich grosse unregelmässig geformte necrotische Stellen, von denen einzelne einen gangränösen Character darbieten. Flecken mit weissem Centrum, wie sie bei Hautembolien vorkommen, waren nur angedeutet. Gleichzeitig war Albuminurie vorhanden und enthielt der Urin eine grosse Menge fettig degenerirter Cylinder. Specfisches Gewicht 1,024, Quantum 600,0. Die unteren Extremitäten waren ödematös geschwollen. Die Kranke hatte vor ca. 8 Tagen eine doppelseitige Pneumonie an den hinteren unteren Partien überstanden. Die Temperatur war nur an einem Tage auf 38,9 gestiegen und hielt sich seitdem auf 37°—38°.

Die nähere Untersuchung ergab ein Endocarditis mitralis mit rechtsseitiger Herzhypertrophie. Allgemein war man der Ansicht, dass eine etwaige Endocarditis ulcerosa mit secundären Hautembolien den Process ebensowenig zu erklären im Stande sei, als Raynaud's symetrische Gangrän. Herr Lewin wird den Fall ausführlich publiciren.

Hiermit ist die Tagesordnung vollkommen erledigt und nimmt nun zum Schlusse Herr Leyden (Berlin) das Wort:

Meine Herren! Unsere Arbeit ist zu Ende; wir stehen am Schlusse des Congresses und können mit Befriedigung auf die verflossenen Tage zurückblicken, welche reich an gemeinsamer Arbeit gewesen sind. Wichtige Gegenstände der Pathologie sind hier von den besten Autoritäten in ihrem Fache vor uns erörtert und beleuchtet worden. In den Discussionen wurde durch die von

anderer Seite beigebrachten Ansichten und Erfahrungen, der Stand der in Rede stehenden Fragen in willkommener Weise erweitert und vervollständigt. Eine Reihe von neuen Untersuchungen aus allen Zweigen der Medicin wurde uns vorgeführt und alles dies waren gerade solche Fragen und Gegenstände, welche gegenwärtig in wissenschaftlicher Fortentwickelung begriffen sind, und dadurch im Brennpuncte des allgemeinen Interesses stehen. Wir haben uns hierbei nicht nur den theoretischen Fragen zugewandt, wir haben auch die practischen Interessen und Aufgaben nicht vernachlässigt, und ich constatire mit Genugthuung, dass auch in dieser Beziehung unser Congress seine Aufgabe erfüllt hat und neue Wege für das Handeln des Arztes zu eröffnen im Begriffe ist.

Am Schlusse unserer Arbeiten gedenken wir mit aufrichtigem Dank Aller derjenigen, welche das Gedeihen des diesjährigen Congresses gefördert haben. Dank Allen, welche als Mitglieder, als Theilnehmer, als Zuhörer, als Gäste demselben beigewohnt haben, — und es sind deren eine reiche Zahl. Der Congress ist so stark besucht gewesen, wie noch kein anderer, was ja in dieser Stadt nicht anders zu erwarten war. Die Zahl derjenigen, welche den Congress besucht haben, beträgt über 400, darunter eine Reihe von Ehrèngästen, welche fast Alle wiederholt unsere Sitzungen mit ihrer Gegenwart beehrten: Ich constatire mit besonderer Freude, dass auch die höchsten Behörden durch wiederholten Besuch unserer Versammlungen ihr Interesse an dem Congresse bekundet haben.

Der Congress ist auch dadurch ausgezeichnet gewesen, dass fast alle Deutschen Kliniker, die gegenwärtig auf den Lehrstühlen unserer deutschen Universitäten sitzen, hier vereinigt gewesen sind. An diese schlossen sich eine Reihe anderer berühmter und angesehener Professoren der medicinischen Wissenschaft an, sowie eine grosse Zahl von Krankenhausdirectoren und von Aerzten, die in der Wissenschaft und Praxis einen geachteten Namen haben. — Ausser den deutschen Klinikern waren noch auswärtige Aerzte hier, namentlich haben Wien und Prag eine Anzahl von Klinikern und Aerzten hergesandt, aus Holland ist Herr Rosenstein, aus London die Herren H. Weber und Althaus hergekommen und haben uns durch Vorträge erfreut und sich an der Discussion betheiligt.

Weiter gebührt unser Dank denjenigen, welche Vorträge gehalten und dadurch zur Aufklärung wichtiger Fragen der Medicin beigetragen haben. Besonders verpflichtet sind wir Denjenigen, welche nicht direct zu uns gehören, den beiden Physiologen, die uns durch so überaus interessante und wichtige Vorträge erfreuten, den Herren F. Goltz und J. Rosenthal, ferner Herrn Pfeiffer aus Weimar, der auf unseren besonderen Wunsch die wichtige Frage der Vaccination behandelt hat, sowie Herrn H. Weber aus London, welcher in seinem Vortrage über die Schulhygiene in England eine hochwillkommene Anregung für eine moderne und auch bei uns brennende Frage gegeben hat.

Auch Denjenigen gebührt noch unser Dank, welche die äussere Organisation des Congresses auf sich genommen haben; ihnen kommt ein guter Antheil an dem Gelingen des Congresses zu, ich meine die Mitglieder der Geschäftscommission, die beiden Secretäre und die Schriftführer, endlich vergessen wir auch nicht der durch Herrn Boerner vortrefflich geleiteten Presse den gebührenden Dank auszusprechen.

Die gemeinschäftliche Arbeit Aller, das einmüthige Zusammenwirken zu einem und demselben Ziele hat auch diesem dritten Congresse seinen über alles Erwarten glänzenden Verlauf gesichert. Wir freuen uns, dass gerade in Berlin unsere Bestrebungen einen so günstigen Boden gefunden haben. Der junge Congress für innere Medicin hat auch hier seine Lebensfähigkeit bekundet. Mit dem Wunsche, dass er weiter gedeihen und blühen möge, schliesse ich den dritten medicinischen Congress und rufe Ihnen Allen zum Abschiede zu: „Auf Wiedersehen in Wiesbaden!“

Herr Rühle (Bonn) schliesst daran einen speciellen Dank an Herrn Leyden für seine vielfachen Verdienste um den Congress, und Herr Liebermeister (Tübingen) gedenkt der Vicepräsidenten, welche den Vorsitzenden in der Leitung der Verhandlungen unterstützten.

(Schluss der Sitzung 1 Uhr.)

Geschäftliches.

Von den Herren Oberbürgermeister von Forckenbeck (Berlin), Virchow (Berlin), Burdon-Sanderson (London), Lépine (Lyon), Tommasi (Rom), Immermann (Basel), Ebstein (Göttingen), Klebs (Zürich), Mettenheimer (Schwerin), Pel (Amsterdam) waren Schreiben eingelaufen, worin dieselben bedauerten, der an sie ergangenen Einladung zum Congress nicht Folge geben zu können.

Der ersten Sitzung des Congresses wohnten als Ehrengäste bei: Se. Excellenz der Herr Staatssecretär v. Boetticher, Herr Unterstaatssecretär Lucanus und der Geh. Ober-Med.-Rath Dr. Kersandt und Geh. Reg.-Rath Professor Dr. Althoff, sodann die Geh. Räthe Prof. Schroeder und Westphal.

Se. Excellenz der Herr Minister v. Gossler beehrte die sechste Sitzung des Congresses mit seiner Gegenwart.

In der Ausschusssitzung vom 21. April wurde in die Geschäftscommission statt des ausscheidenden Mitglieds Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt (Würzburg) gewählt Herr Prof. Dr. Leube (Erlangen).

Aus dem Ausschuss schieden statutenmässig durch das Loos die Herren Curschmann (Hamburg), Ebstein (Göttingen),

Klebs (Zürich) und Seitz (Wiesbaden). An deren Stelle wurden gewählt die Herren: P. Boerner (Berlin), Klaatsch (Berlin), Körte (Berlin), Märklin (Wiesbaden), Pfeiffer (Weimar).

In derselben Sitzung geschah die Rechnungslegung durch den schriftlichen Bericht des Cassenführers, Herrn Sanitäts-Rath Dr. A. Pagenstecher (Wiesbaden) und wurde durch die Rechnungs-Commission Decharge ertheilt.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind.

Von Herrn Prof. Dr. Fürbringer (Jena): Ueber Gonorrhoe und ihre Complicationen.

„ „ Dr. S. Guttmann (Berlin): Ueber die Diät in fieberhaften Krankheiten.

„ „ Prof. Dr. Edlefsen (Kiel): Ueber den acuten Gelenkrheumatismus (Aetiologie, Pathologie, Beziehung zu anderen Krankheiten, Therapie).

„ „ Dr. Meier (Berlin): Ueber die Behandlung der Fettleibigkeit.

„ „ Prof. Dr. Senator (Berlin): Ueber die Behandlung chronischer Herzkrankheiten.

„ „ Geh. Rath Prof. Dr. Leyden (Berlin): Ueber die combinirten System-Erkrankungen im Rückenmarke.

„ „ Derselbe: Ueber Epilepsie.

„ „ „ Ueber spontane Septicaemie.

D.

Ausgestellte Gegenstände

und

Besichtigungen.

In den Nebenräumen des Sitzungssaales war eine Ausstellung durch Herrn Dr. S. Guttmann veranstaltet, welche Microscope, electrische Apparate, physiologisch-klinische Apparate, Apparate und Utensilien zu Reinkulturen, pharmakologische Producte etc. umfasste.

Prof. Dr. A. Tobold, Geh. Sanitätsrath, Berlin,

brachte eine Collection von Kehlkopf-Präparaten zur Ausstellung, welche sich des allgemeinsten Interesses erfreute.

Dr. Rob. Muencke, Berlin N. W., Luisenstr. 58,

stellte Apparate und Utensilien aus für Reinkulturen der Bacterien nach der Methode des Herrn Geh. Regierungsrathes Dr. Rob. Koch, darunter: Doppelwandige Sterilisirungskästen für hohe Temperaturen, Drahtkörbe von verzinktem Eisendraht zum Einsetzen der zu sterilisirenden Reagircylinder, Vorrichtung für horizontale Einstellung der Glasplatten, welche die mit dem zu untersuchenden Wasser vermischte Nährgelatine aufnehmen sollen, Sterilisirungskästen nach O. Israel, Dampfsterilisirungscylinder nach Rob. Koch, Apparate zum Sterilisiren von Blutserum nach Rob. Koch, Apparate zum Gerinnen von Blutserum nach Rob. Koch, Vegetationskästen, Gasregulatoren, Heisswassertrichter, Glocken und Schalen für Kartoffelkulturen, flache Schalen für Kulturen, Luft-Untersuchungs-Cylinder nach Rob. Koch, Kochbecher nach Erlenmeyer, Glasstäbe, sterilisirbare Glasbänke, Glasklötzchen, Objectträger, Pipettenträger, Messpipetten, Wasserbäder, Bechergläser, Präcisionswaagen, Gewichtssätze, Wasserstrahlgebläse.

Dr. Herm. Rohrbeck, Firma: **J. F. Luhme & Co., Berlin N. W.,** Friedrichstrasse 100,

stellte ebenfalls eine Anzahl von Apparaten zur Reinkultur der Bacterien nach der Methode des Herrn Geh. Regierungsrathes Dr. Rob.

Koch aus, darunter einen Dampfsterilisirungsapparat, einen Blutserum-Sterilisirungsapparat, einen Apparat zum Erstarren von Blutserum, einen Sterilisirungskasten für hohe Temperaturen, Vegetationskästen, Thermoregulatoren, Microscope mit den dazu gehörigen Utensilien etc. Dieselbe Firma brachte ferner zur Ausstellung: Eine Anzahl Apparate zur Untersuchung des Harnes nach Zülzer, verschiedene Milchuntersuchungsapparate, u. a. die verschiedenen Soxhlet'schen Extractionsapparate und Lactodensimeter, den Milchspiegel nach Heusner und das prismatische Lactoscop nach Seidlitz, ferner einen Inhalationsapparat mit einfachem Verschlusse, sowie einen Taschen-Inhalations-Apparat, endlich eine Collection von Inductionsapparaten.

G. König, Pförtner des physiologischen Institutes, Berlin N. W., Dorotheenstrasse 35,

brachte zur Ausstellung sämmtliche Materialien zur Anfertigung microscopischer Präparate, Objectträger: farblos und mit eingeschliffenen Vertiefungen zu Bacterienuntersuchungen, Deckgläschen jeder Grösse, eckig und rund, nach der Stärke sortirt, von 0,06 bis 0,20 mm dick, Farbstoffe und Oel zur Untersuchung der Tuberkelbacillen nach Angaben der Herren Geh. Regierungsrath Dr. Rob. Koch und Prof. Dr. Ehrlich, Canadabalsam in Tuben, Etiquetten und Schutzleisten, Uhrgläser mit angeschliffenem Boden, flache Schälchen, Glasklötzchen etc., Präparatenkästchen.

J. Pfeil, Mechaniker des physiologischen Institutes, Berlin N. W., Dorotheenstrasse 35,

stellte aus einen Plethysmograph nach Mosso mit Kronecker'schem Schreibkasten zur Aufzeichnung von Volumenvariationen von Hand und Arm, einen Froschherzapparat (Manometer) in Kronecker's Modification zur Notirung des im isolirten Froschherzen wechselnden Druckes, ein electrisches Metronom, mittelst dessen sich in beliebigen Intervallen etwa 10—100 electrische Unterbrechungen und Schliessungen in 1 Minute bewirken lassen und womit man entweder electrisch reizen oder Zeitmarken veranlassen kann. — Diese Zeitmarken werden durch einen Chronograph auf vorbeigezogene Papierflächen (Kymographiencylinder) notirt.

W. A. Hirschmann, Mechaniker, Berlin S., Kommandantenstrasse 54,

stellte aus: einen stationären Apparat nach Dr. Remak, transportable Inductionsapparate mit Thermosäule und Leclan'schen Elementen, Galvanometer, neue transportable Apparate für constanten Strom, sowie die gebräuchlichsten Electroden. — Als neu ist ein absolutes Vertical-Galvanometer hervorzuheben, welches das directe Ablesen der Stromstärken in Milliampères ermöglicht. Das Galvanometer ist hauptsächlich für den practischen Gebrauch bestimmt und für Stromstärken bis zu 20 Milliamp. brauchbar. Die Construction desselben weicht von der früheren darin ab, dass die Nadel, einmal senkrecht gestellt, bei jeder Stellung des Galvanometers wieder senkrecht steht, ein ausrichtender Magnet dadurch unnöthig wird und gleichgrosse Ausschläge stets gleichwerthig sind. — Eine weitere Verbesserung ist bei den transportablen Apparaten für constanten Strom dadurch erreicht, dass eine bequeme Methode, die Elemente in einer Steigung von 1 : 1 einzuschalten, eingeführt ist. Unter den Nebenapparaten ist eine neue Electrode nach Erb zur Prüfung der faradocutanen Sensibilität zu nennen.

F. W. Schieck, optisches und mechanisches Institut, Berlin S. W., Hallesche Strasse 14,

brachte zur Ausstellung einen Embryograph (Zeichenapparat) nach Prof. His, eine Anzahl achr. Microscope mit homogener (Oel-) Immersion nebst verschiedenen Bacillenpräparaten, eine Anzahl anderer achr. Microscope mit Wasserimmersion, wie auch mit trockenen Objectiven mit untergelegten interessanten anatomischen Präparaten, Präparir-Microscope, Hand-Demonstrations-Microscope, Taschenmicroscope, eine Brücke'sche Stativlupe, eine Anzahl achr. Handlupen, ein Microscop zur Bestimmung des Zuckergehaltes im Harne.

Paul Thate, Mechaniker und Optiker, Berlin N. W., Luisenstrasse 59,

stellte folgende fünf Microscope aus: Micr. No. I zum Umlegen, Obertheil drehbar um die optische Axe, mit dazu gehörigem Abbe-schem Beleuchtungsapparate, Micr. No. Ia zum Umlegen, Micr. No. II zum Umlegen, mit eigens dazu construirtem einfacheren Beleuchtungs-

Apparate, Micr. No. III ohne Umlegung, Micr. No. IV mit Umlegung. An Objectiven standen sämmtliche Nummern von 1—11 Immers. mit Correction zur Ansicht, mit einer Vergrösserung von 20—1800 lin. Ferner lagen an Präparaten aus: Actinomyces, Tuberkelbacillen, Bacillus subtilis, Bacillus anthracis, Aspergillus fumigatus, Aspergillus niger, Botritis cinerea, Penicillium glaucum, Micrococcus prodigiosus, Spirillum tenue. Endlich gelangten zur Ausstellung ein Gefriermicrotom zum Schneiden ganz frischer Gewebe, und Cylindermicrotome in vier verschiedenen Nummern, zum Einbetten gehärteter Gewebstücke und ein Drehtisch zur Anfertigung der Lackringe auf Präparaten.

Ch. F. Geissler Sohn, Berlin N. W., Luisenstrasse 53,

brachte seine metereologischen und physikalisch-chemischen Instrumente und Glas-Präcisionsapparate zur Ausstellung.

Herm. Schilling, in Firma: **Schilling & Co., Stutzerbach in Thüringen,**

stellte aus:

Aerztliche Thermometer.

1. gewöhnliche:
   a) mit Papier-Scala in $^1/_{10}{}^0$ Celsius,
   b) mit Milchglas-Scala in $^1/_{10}{}^0$ Celsius in mehreren Desssins,
      nach Wahl in Papp-Futteralen,
      « Holzbüchsen,
      « Leder-Etuis;

2. Maxime mit Milchglas-Scala $^1/_{10}{}^0$ Celsius:
   a) altes System mit geschlungenem Rohr und Stift 10—(20)) cm,
   b) neues System mit Prisma (oder gewöhnlichem Rohr), ganze Quecksilbersäule liegen bleibend 10—(20) cm,
   c) neues System mit schwarzer Glas-Scala und weisser, gelber oder rother Aufschrift, zur Nachtzeit leichter lesbar, $^1/_{10}{}^0$ Celsius,
      nach Wahl in Messing-Hülsen,
      « Nickel-Hülsen,
      « Kautschuck-Hülsen.

Bade-Thermometer. (Réaumur.)

1. mit Papier-Scala in Holzzwingen, eckig:
   a) 37 cm hoch,
   b) 30 « «
   c) 24 « «
2. mit Milchglass-Scala in runder, polirter Holzzwinge, circa 24 cm hoch.

Cylinder-Thermometer. (Réaumur.)

Mit Papier-Scala in Papp-Etuis,
   a) 30 cm hoch bis 100 ° Réaumur,
   b) 20 « « « 80 ° «
   c) 17 « « « 60 ° «

K. Treuer, Optiker und **Mechaniker, Berlin W.,** Mohrenstrasse 41,

brachte ebenfalls eine bemerkenswerthe Collection ärztlicher Thermometer zur Ausstellung.

S. Speier, Fabrikant, Berlin S. W., Beuthstrasse 14,

stellte eine Collection sinnreich und practisch construirter Krankenwagen, Stühle und Tragen aus, u. A. einen Universalwagen, Sitz und Rückwand mit Springfederpolster, leicht zum Ruhebett zu verändern, mit abnehmbarem Verdeck und verstellbaren Armlehnen, ferner Rohrsitzfahrstühle zum Selbstfahren, mit getheiltem Fusstheile, mit Curbelbewegung. Besonders practisch ist ein Fahrstuhl, der von den Rädern gehoben und zugleich als Trage gebraucht werden kann, und eine zusammenlegbare Krankentrage, die sich sicher zum Stuhl verändert. Neu sind: Closetwagen und Betten, bei denen das Becken oder Polster von unten zugeführt wird, besonders verwendbar für Idioten und Gelähmte.

Dr. F. Dronke, Apotheker, Berlin W., Potsdamerstrasse 29

stellte imprägnirte Watten, Gazen u. s. w. zu medicinischen Zwecken aus, mit garantirtem Gehalte der gelieferten Waare an wirksamen Stoffen (Carbolsäure, Salicylsäure, Jodoform, Sublimat, Resorcin, Eisen-Chlorid u. s. w.), die durch ihre zweckmässige Packung sich für die Privatpraxis empfehlen dürften.

Max Kahnemann, Fabrik medicinischer Verbandstoffe, Berlin C., Spandauerstrasse 3—4,

stellte an Neuheiten aus: Sublimat-Präparate nach Prof. v. Bergmann, das Halbfabrikat (hydrophiler Stoff) zur Sublimatgaze, Gelatine-Drains nach Professor Schüller, Geburtshilfliches Necessaire nach Professor Schröder, Jodoformseide mit Holzspule nach Dr. Partsch, Antiseptische Pressschwämme nach Dr. Jungblut, Flanell-Cambric mit Bindeneintheilung, Verbandmooskissen, künstliche Schwämme, Verbandwattebinden, englische Lintbinden, Kautschuck-Heftpflasterband, Nähetuis für Seide, die in Flüssigkeit aufzuheben ist.

Moritz Böhme, Verbandstoff-Fabrik, Berlin C., Burgstrasse 29,

brachte ihre Verband-Gazen, Verband-Watten und Unterlag-Stoffe zur Anschauung.

Dr. A. Frank, Chemiker, Charlottenburg,

hat das von ihm erfundene Bromum solidificatum nebst den für dessen Verwendung dienenden Apparaten ausgestellt. Der Aussteller hat feste, poröse Kieselguhrmasse mit dem dreifachen ihres Gewichtes Brom imprägnirt und so ein ganz ungefährliches, in jedem Quantum zu dispensirendes Präparat dargestellt, welches sowohl für absolute, als für partielle Desinfection (Desodorisation) von evacuirten, oder mit Kranken belegten Räumen stets und sofort verwendbar ist und sich bezüglich des nöthigen Quantums, sowie sachgemässer Verwendung genau bezeichnen und controlliren lässt. Ebenso dient das gleiche Präparat zur raschen und sicheren Herstellung von Liquor Bromi, mit bestimmtem, schon durch seine Färbung zu controllirendem Gehalte, welches bei Sectionen und Operationen als desinficirendes Waschwasser etc. bereits vielfach Verwendung findet. Für andere medicinische, wie für chemische Zwecke werden dünne Stangen von Bromum solidificatum dargestellt, welche auf je 1 cm Länge 1 g Brom enthalten und namentlich zur Inhalation und Aetzung mit Bromdampf, mittelst besonderer hierfür von Dr. Frank construirter Apparate dienen. Neben diesen Inhalationsapparaten sind noch Apparate für centrale Desinfection in Lazarethen, Schiffen etc. aufgestellt, sowie selbstregulirende Apparate für Desinfection von Sielschachten,

Closet- und Abfallrohren, welche nur in Thätigkeit treten, wenn Miasmen in den betr. Rohren aufsteigen und dadurch in die Häuser dringen.

Dr. Heinr. Friedländer, Besitzer der Kronen-Apotheke, Berlin, Friedrichstrasse 160,

stellte aus: Verschiedene Aetzmittel in practischen Formen, Höllensteinstifte in Bleistiftform, Kali-caustic-Stifte in Bleihülse, Cupr. sulf. und Alumen-Stifte in practisch geschliffenen Formen, Zinc. sulfur.- und Cuprum-aluminatum-Stifte für Uterinbehandlung; Ferrum-sesquichlorat-Stifte für gynäkologe Zwecke.

In elastischen, leicht löslichen Massen für Urethra und Uterinhöhle Gummi arab. Bougies mit allen möglichen Ingredienzien, in Cacaomassen gleichmässig und fest mit Maschine gepresst eine Reihe von Stiften, Bougies, Vaginalkugeln und Suppositorien.

Für subcutane Injection eine Collection der dosirten Morphium-Tabletten in Blechetuis zusammengestellt, practisch zur augenblicklichen Darstellung frischer dosirter Morphiumlösung, sowie Präparate von haltbarem Injections-Ergotin und Quecksilber-Pepton.

Eine reiche Serie von Dragées, Granules, Pastillen, Tabletten, Lamellen, Conserven waren übersichtlich geordnet und boten ein Bild, wie die schlechtschmeckenden, voluminösen und übelriechenden Arzneimittel jedes in seiner Art in practische Form gebracht, exact dosirt und angenehm schmeckend hergestellt werden können, darunter Granules sol. arsen. Fowleri, jedes Körnchen = 1 Tropfen, sowie die Granules einer grossen Reihe von Alkaloiden, die Dragées aus Pepsin und Salzsäure zu practischem Gebrauch und bewährter Wirkung. Verschiedene Eisenpräparate, auch Fried. dialysirtes Eisenpepton, zeigten in Form der Dragées, von Lufteinfluss geschützt, haltbar und angenehm zu nehmende Formen. Selbst das bekannte Kurella'sche Brustpulver und Rhabarber waren in granulirten Zuckerkörnchen zum leichten Einnehmen ohne Geschmack, für Kinder und Erwachsene in mit Mass versehenen Façons vorhanden, auch die comprimirten Tabletten aus Natr. salicylicum, Chinin, Magnesia dürften wegen ihres kleinen Volumens dieser voluminösen oder schlechtschmeckenden Arzneimittel Erwähnung finden.

Die Bandwurmmittel für alle Species waren in Granules und elastischen Capseln vorhanden.

Die China-Weine mit reinem Malaga, nicht aus Gemischen von Spiritus in Liqueurform, waren gehaltvoll und von angenehmem Geschmack.

Die Farbstoffe zur microscopischen Untersuchung der Tuberkelbacillen in 3 Collectionen zusammengestellt in Blechetuis.

Eine Auswahl recht practischer Reise-Apotheken in den compendiösesten Formen. Eiweiss-, Reagens-Papier, die verschiedensten Salben- und Pflastermulle für dermatologische Zwecke, und ein gut klebendes, nicht reizbar wirkendes Gummipflaster zeigten die auf allen Gebieten der Pharmacie practisch gefertigten und guten Präparate der Kronen-Apotheke.

Franz Riedel, Apothekenbesitzer, Berlin W., Friedrichstrasse 173,

brachte seine Chinaweine und Chinaweine mit Eisen zur Ausstellung, denen quantitative Analysen beigegeben waren. Ferner hatte Herr Riedel sehr sauber gefertigte Gläschen herstellen lassen, welche sich durch Esslöffel- und Theelöffel-Eintheilung auszeichnen.

G. Beckström, Löwen-Apotheke, Neustrelitz,

stellte medicinische Verbandstoffe, sowie verschiedene Droguen aus.

Schering's grüne Apotheke (Inhaber: **C. Wittich & G. Benkendorf, Berlin N.,** Chausseestrasse 19,

brachten eine Reihe pharmaceutischer Präparate zur Anschauung.

J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, Wiesbaden,

der Verleger der Verhandlungen unseres Congresses, stellte seinen neuesten medicinischen Verlag aus; durch sehr treue und auch in künstlerischer Hinsicht besonders vollendete Abbildungen zeichneten sich namentlich aus: »**Ebstein,** Die Natur und Behandlung der Harnsteine« und »**Lang,** Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis.«

Besichtigungen.

Mittwoch den 23. April von 8—10 Uhr Morgens: Besichtigung des städtischen Krankenhauses in Friedrichshain. Dirigirender Arzt Dr. Riess.

Donnerstag den 24. April von 8—10 Uhr Morgens: Besichtigung des städtischen Krankenhauses in Moabit. Dirigirender Arzt, Sanitätsrath Dr. P. Guttmann.

Am 21., 22. und 23. April Nachmittags von 2—3 Uhr: Besichtigung des pneumatischen Cabinets im jüdischen Krankenhause (August-Strasse 14/16). Dr. Lazarus.

Freitag den 25. April: Besuch der städtischen Irrenanstalt zu Dalldorf. Dirigirender Arzt, Sanitätsrath Dr. Ideler, und Besuch des städtischen Central-Viehhofes. Director Oeconomierath Hausburg.

Freitag den 25. April: Besichtigung der Rieselfelder bei Osdorf und der Pumpstation in der Schöneberger Strasse.

Die Cur-Anstalt Inselbad

bei

Paderborn (Westphalen)

in feuchtwarmem Klima an den Ufern der Pader und umgeben von Wiesen, ist 1878 als das dritte ***Sanatorium*** für *Brust-, Hals-* und *Nervenkranke* aus dem bis dahin gleichnamigen Curort hervorgegangen und ist somit das ***einzige*** Etablissement, welches die Vorzüge der Anstalt mit den des Badeortes vereinigt. Permanent geöffnet, mit vorzüglichen Schutzvorrichtungen für Winter und Sommer (als *grosse Halle* mit Chaises-longues, *Wandelbahn, verglaster Quellenpavillon, Wintergarten, geschützter Park* und *zahlreiche Gartenpavillons*) hat das Etablissement ganze Pension in zwei Häusern, *anstaltsgemässe, individualisirende* ärztliche Behandlung und Aufsicht, während es als Badeort die ***stärksten*** N-Inhalationen, *kalte* und *temp. Douche,* ein *N-haltige Natronquelle* und *Stahlquelle, alle Sorten Bäder* und *ein grosses Schwimmbad* aufweist. — Hauptindicationen sind: a) ***Asthma bronch.***: Ord.: Pneumatother. und Rhinochirurgie. b) *Pleuritis* nebst Folgen: Ord.: N-Inhalat. mit vorzüglichem Erfolg. c) *Tuberkulose,* Bronchialcatarrhe, Emphysem, Haemoptoe: Ord.: Anstaltsbehandl., N-Inhalat., Hydrother., Pneumatother. d) *Hals-* und *Nasenleiden:* Ord.: locale und galvanocaust. Behandl. e) *Nerven-* und *Frauenleiden:* Ord.: Anstaltsbehandl., Electricität, gynaecol. Behandl., Douchen, Bäder, Diät etc.

Die Behandlung leitet der Director Dr. ***Brügelmann***. Die ganze Pension im Curhaus (4 Mahlzeiten, Gebrauch der Curmittel und ärztliche Behandlung) beträgt 5,50 M. pr. Tag, im Badehause nur 4 M. Zimmer incl. Heizung und Licht von 1—3,50 M. pr. Tag.

Illustrirte Prospecte gratis.

Die ***Ottilienquelle*** ist der *einzige wirkliche Gesundbrunnen* (Anregung der Diurese und Defaecation, Neutralisation des Mageninhaltes und calmirende Wirkung auf die Schleimhäute) der in kohlensaurer Füllung als **Tafelwasser** I. Ranges versandt wird und übertrifft alle Concurrenzwässer an *Wohlgeschmack, Klarheit, medic. Wirkungen Kohlensäuregehalt* und *Ausstattung.* Das Versandgeschäft besteht seit August 1883. Bestellungen effect. die

Administration der C.-A. Inselbad, Paderborn.

is

EDICIN. I

Tabelle II zu Fall II.

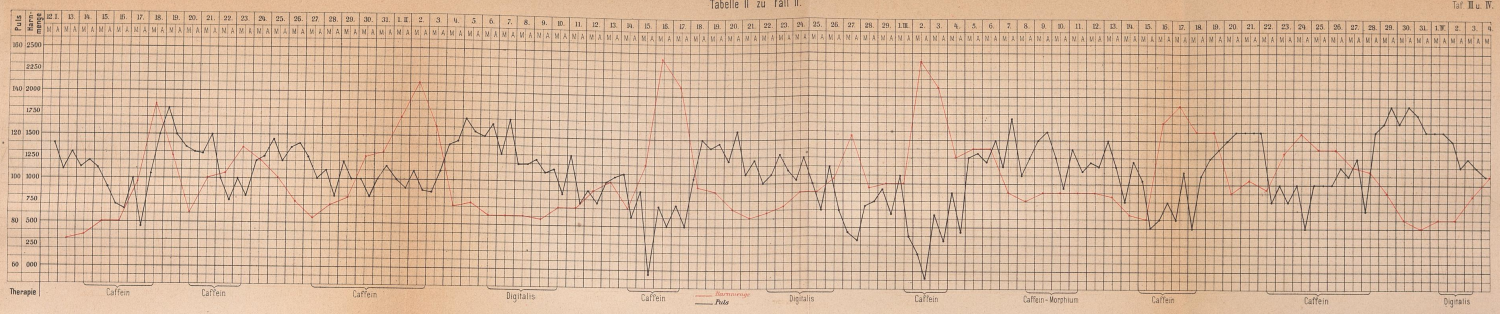
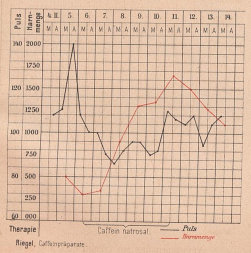


Tabelle I zu Fall I.



Riegel, Caffeinpräparate.

Tabelle III zu Fall III.

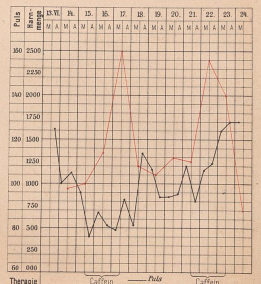
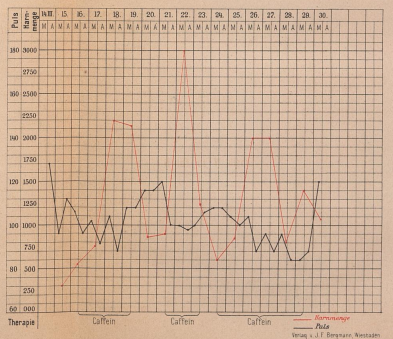


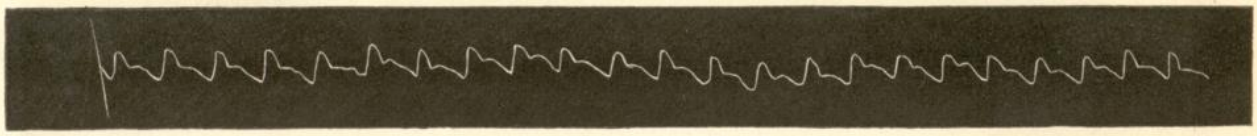
Tabelle IV zu Fall IV.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

Pulscurven zu Fall II.

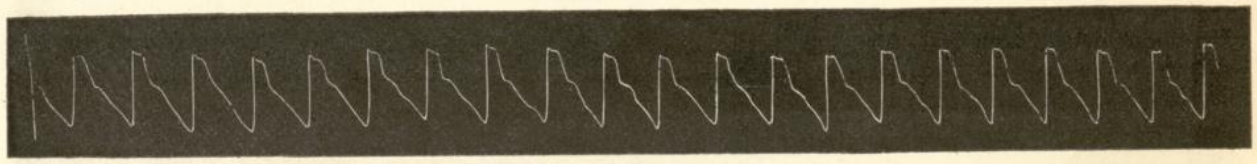


I.
26. I. Ohne Caffein.

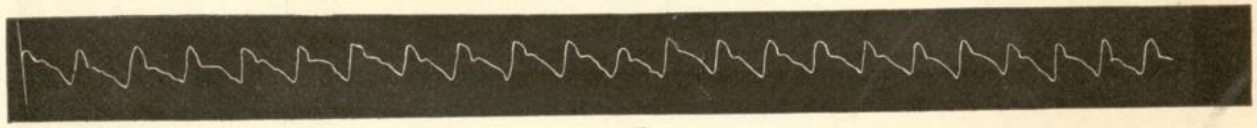
II.
2. II. Während Caffeingebrauch.

III.
6. II. Nach 3tägigem Aussetzen des Caffeins.

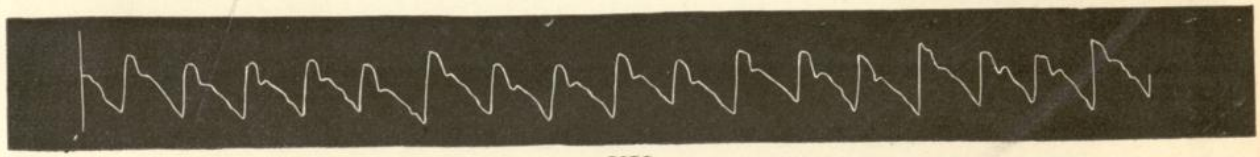
IV.
10. II. Nach 3,0 Digitalis.



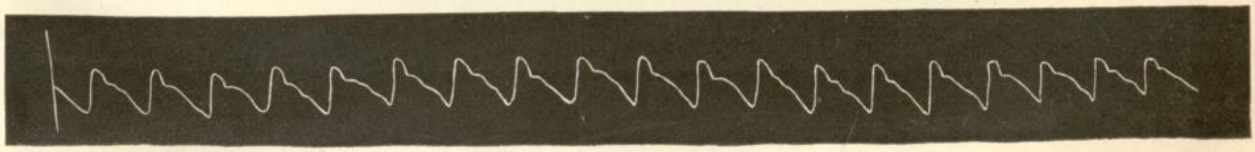
V.
17. II. Nach 3tägigem Caffeingebrauch.



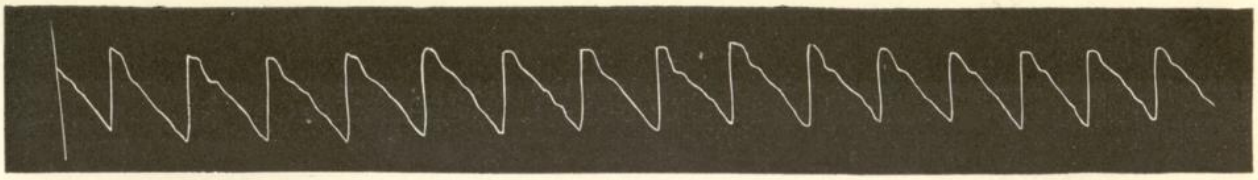
VI.
21. II. Nach 5tägigem Aussetzen aller Medicamente.



VII.
26. II. Nach 3,0 Digitalis.

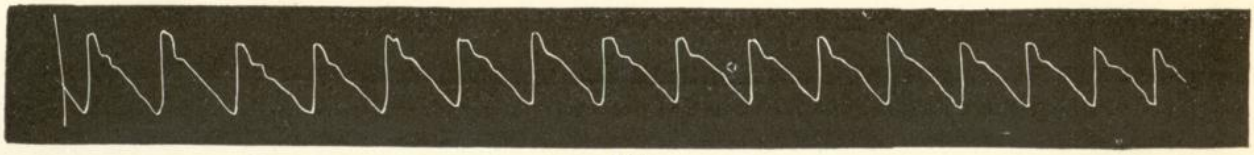


VIII.
1. III. Nach 4tägigem Aussetzen aller Medicamente.



IX.
3. III. Während Caffeingebrauch.

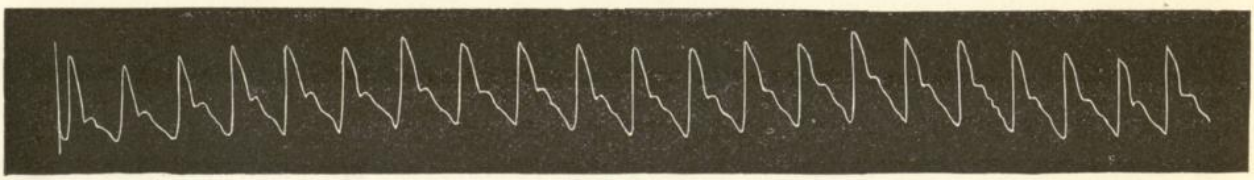
X.
13. III. Nach Aussetzen des Caffeins.



XI.
16. III. Nach 2tägigem Caffeingebrauch.

XII.
21. III. Nach mehrtägigem Aussetzen aller Medicamente.

XIII.
23. III. Während Caffeingebrauch.



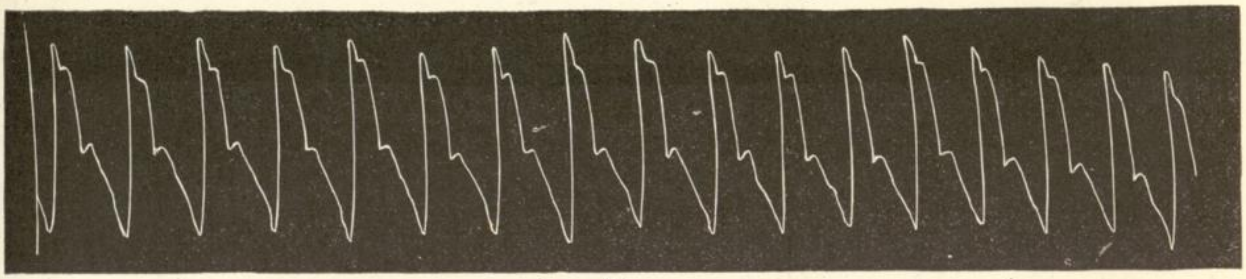
XIV.
25. III. Während Caffeingebrauch.

XV.
30. III. Nach Aussetzen aller Medicamente.

XVI.
3. IV. Höhe der Digitaliswirkung.

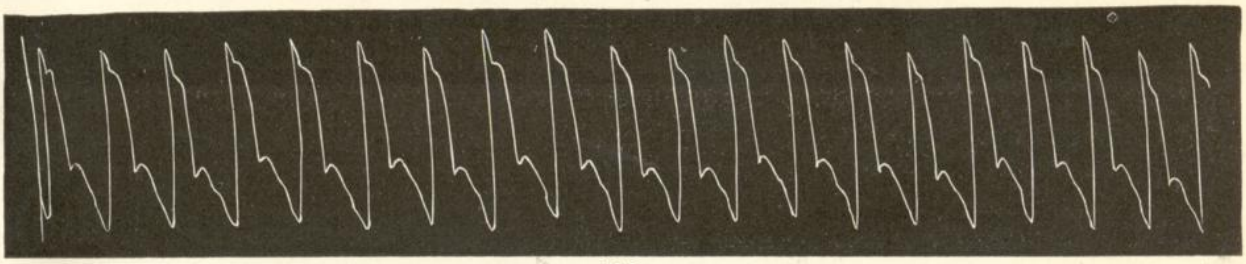
Pulscurven zu Fall IV.

I.
16. III. Vor Caffeinanwendung.

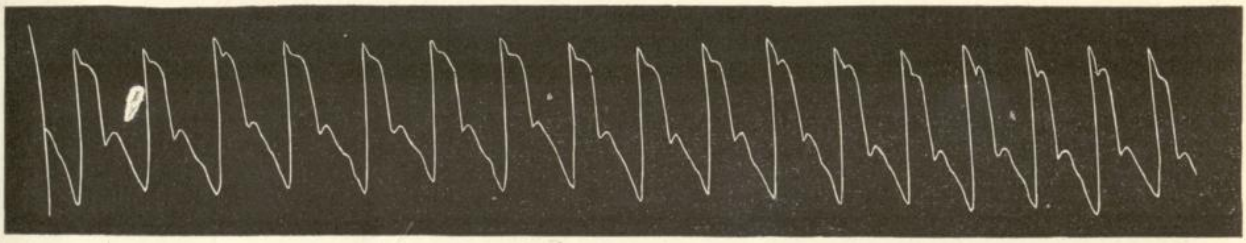


II.
18. III. Nach 2tägigem Caffeingebrauch.

III.
21. III. Nach 2tägigem Aussetzen des Caffeins.



IV.
21. III. Curve IV ist 6 Stunden später als Curve III gezeichnet. Innerhalb dieser Zeit waren 0,8 Caffein gegeben worden.



V.
22. III. Während Caffeingebrauch.

VI.
24. III. Nach eintägigem Aussetzen des Caffeins.

VII.
27. III. Während Caffeingebrauch.

Kongress
für
innere
Medicin.

1884

Ua VI
Xs. 81